UNIVERSITÉ DE LAUSANNE FACULTÉ DE MÉDECINE

Institut de Bactériologie, de Parasitologie et d'Hygiène
Directeur: Professeur P. Hauduroy

DIE HEPATITIS EPIDEMICA

Eine Epidemie in einer abgeschlossenen Talschaft

THÈSE

préparée sous la direction de M. le Docteur H. Reber,
Privat-docent, au Service de Santé du Département militaire fédéral
Médecin en chef: Colonel-brigadier H. Meuli
présentée
à la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne pour
l'obtention du grade de Docteur en médecine

par

ADOLF STUDER

médecin diplômé de la Confédération suisse, originaire de
Thoune et Zurich

1960
ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI AG, ZÜRICH

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE FACULTÉ DE MÉDECINE

Institut de Bactériologie, de Parasitologie et d'Hygiène
Directeur: Professeur P. Hauduroy

DIE HEPATITIS EPIDEMICA

Eine Epidemie in einer abgeschlossenen Talschaft

THÈSE

préparée sous la direction de M. le Docteur H. Reber,
Privat-docent, au Service de Santé du Département militaire fédéral
Médecin en chef: Colonel-brigadier H. Meuli
présentée
à la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne pour
l'obtention du grade de Docteur en médecine

par

ADOLF STUDER

médecin diplômé de la Confédération suisse, originaire de
Thoune et Zurich

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1960
ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI AG, ZÜRICH

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE

Faculté de Médecine

Le Conseil de la faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de MM. les professeurs Paul Hauduroy et docteur Hans Reber et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée:

Die Hepatitis epidemica
Eine Epidemie in einer abgeschlossenen Talschaft

présentée par Monsieur Adolf Studer, pour l'obtention du grade de Docteur en médecine.

Lausanne, le 22 janvier 1960.

Le Doyen:
Professeur E. B. Streiff

Dem Oberfeldarzt der Schweizerischen Armee
Herrn Oberstbrigadier H. MEULI
in Dankbarkeit gewidmet.

INHALTSVERZEICHNIS

I. Historische Übersicht 7
II. Ätiologie 11
III. Klinik 14
IV. Epidemiologie 16
V. Epidemien in der Schweiz 20
VI. Die Hepatitis-Epidemie in Mümliswil 21

I. Zur Geschichte der Hepatitis epidemica

. . . παρὰ τὸ μέγα, οὗ ἡ γυνὴ ὄπισθεν
τοῦ Ἡρωΐου, ἰκτερώδεος ἐπιγενομένου . . .

Die häufige Erwähnung in den Werken der antiken Ärzte läßt darauf schließen, daß die Gelbsucht im Altertum recht oft vorgekommen ist. Hippokrates [1] beobachtete ihr seuchenhaftes Auftreten; Celsus [2] nannte sie «Morbus arcuatus» oder «regius». Da aber im Mittelmeerbecken damals wie heute zahlreiche Krankheiten, welche mit Ikterus einhergehen können, endemisch waren (Malaria, Ruhr, Leberabszeß, Weilsche Krankheit usw.), läßt sich die Ätiologie der von den antiken Ärzten erwähnten Gelbsuchtfälle allerdings nicht vollständig abklären. In einem Brief an Papst Zacharias erwähnt St. Bonifatius, Erzbischof von Mainz, 751 nach Christus, eine Krankheit, die von Gardner [3] als epidemische Hepatitis gedeutet wird. Es ist aber sehr fraglich, ob es sich bei diesem «Morbus regius», der gleichzeitig auch Pferde befiel, um eine Hepatitis epidemica gehandelt hat.

1629 wurde durch Henry de Beer [4] in Spa zum erstenmal das epidemische Auftreten der Gelbsucht genauer beschrieben. In den folgenden Jahren beobachtete man die Krankheit in fast ganz Europa. So waren zwischen 1782 bis 1784 bei der Académie royale de Médecine in Paris bereits mehr als 80 Memoranden über dieses Thema registriert [4]. Domenici berichtet von einer Epidemie in San Gimignano in Mittelitalien, wo 1859 von 10 000 Einwohnern 2000 erkrankten [5]. Meinert beobachtete eine über weite Gebiete von Sachsen sich ausbreitende Epidemie mit über 1500 Fällen und führte sorgfältige Erhebungen durch [6].

1890 faßte Hennig die bis dahin im Schrifttum bekannten 80 europäischen und 6 außereuropäischen Epidemien zusammen. Anläßlich ihres Auftretens in Königsberg grenzte er das Krankheitsbild der Hepatitis genauer ab und erhob es zur nosologischen Einheit [7].

Während die Hepatitis in der Bevölkerung vor allem sporadisch auftrat, kam es in geschlossenen Gemeinschaften zu eigentlichen Epidemien. Vor allem in Militärkollektiven hat die Gelbsucht stets eine große Rolle gespielt. Französische Autoren nannten sie aus diesem Grunde «jaunisse des camps», Fröhlich, Jüngling und andere bezeichneten sie als «Militärkrankheit» [8, 9].

Im Ersten Weltkrieg kam es denn auch auf fast allen Kriegsschauplätzen zu größeren Epidemien [10–22]. Der erneute Anstieg der Erkrankungsziffer im Zweiten Weltkrieg [23–33] veranlaßte eine weitgehende Abklärung der Ätiologie. 1942 gelang es Voegt, ein ikterisches Krankheitsbild hervorzurufen, indem er Freiwilligen Duodenalsaft von Hepatitiskranken oral verabreichte [34]. Das Auftreten von 58 000 Hepatitisfällen im Anschluß an die Gelbfieberimpfung der amerikanischen Armee im Jahre 1942 bis 1943 führte zur Abgrenzung

der homologen Serumhepatitis von der epidemischen Hepatitis. Letztere suchte vor allem die amerikanischen Truppen in Europa heim. So erkrankten allein während des Sizilienfeldzuges von 1942 bis 1943 etwa 36 000 Mann an Hepatitis [33]. In den Nachkriegsjahren hatten die Besatzungstruppen [35, 36] in Deutschland eine doppelt so hohe Morbidität wie zum Beispiel die Truppen in Japan.

Aus den Morbiditätsstatistiken geht hervor, daß die epidemische Gelbsucht in allen Ländern endemisch ist, besonders aber in Frankreich, Deutschland, Skandinavien, England und der Schweiz, ebenso in den USA, Rußland und Afrika. In der Regel sporadisch auftretend, kommt es unter Umständen überall zu größeren Epidemien.

Bei der tabellarischen Zusammenstellung wichtiger Hepatitisepidemien nach historischer Reihenfolge zeigt sich denn auch, daß die Krankheit während des Zweiten Weltkrieges in solchem Maße vorgekommen ist, daß die Zahl der einzelnen Epidemien nicht mehr übersehen werden kann. Aus diesem Grunde kommt eine Gliederung von diesem Momente an nur noch nach geographischen Gesichtspunkten in Frage.

Tabelle 1

Wichtige Epidemien seit dem 17. Jahrhundert (7, 37–40)

Jahr	Ort	Zivil-bevöl-kerung	Stadt	Land	Militär-kollektiv
1629	Spa	+	+	+	
1699	Berlin	+	+		
1702	Berlin	+	+		
1705	Ungarn	+	+	+	
1709	Rom	+	+	+	
1719	Belgien	+	+	+	
1719	Holland	+	+	+	
1729	England, Irland	+	+	+	
1741	Paris	+	+		
1743	Belgien				
1743	Flandern				+
1743	Irland, Schottland				
1745	Minorca				
1754	Barbados	+		+	
1760	Gibraltar				
1760	Paris	+	+		
1760	Bremen	+	+		
1761	Göttingen	+	+		
1764	Westafrika	+		+	+
1766	England	+	+	+	
1770	Antwerpen	+	+		
1772	Essen	+		+	

Jahr	Ort	Zivil-bevölkerung	Stadt	Land	Militär-kollektiv
1782–84	Frankfurt	+	+		
1784–85	Kronstadt	+	+		
1793	Ligur. Küste	+		+	
1794	Sudetenland	+	+	+	
1798–99	Kairo, Jaffa, Heliopolis	+			+ +
1799–1828	Gibraltar				+
1802	Brionde	+	+	+	
1804	Centurion, Schiff vor Bombay				+
1806	Ferrières	+	+	+	
1807	Preußen, Polen				+ +
1807	Greifswald				
1812	Norfolk (Va)	+	+		
1814	Genf	+	+		
1821	Philadelphia	+	+	+	
1826–27	Dublin, London	+		+	
1829	N. Carolina	+	+	+	
1832	Martinique	+	+	+	+
1834	Toulouse	+	+		
1839	Jacksonville	+	+	+	
1840–41	Moskau	+	+		
1841	Chasselay, Lissieux	+	+	+	
1846	London	+	+		
1848	Westumpka (Ala)	+	+	+	
1849	Indien				
1849	Rocky Mount	+	+	+	
1850	Rastatt	+	+	+	
1850	Jacksonville	+	+	+	
1851	Königsberg	+	+		
1851	Ägypten	+	+	+	
1852	Birmingham	+	+		
1852	Genf				
1854	Roubaix	+	+	+	
1854	Martinique				
1854	Aminae	+	+	+	
1855	Marseille	+	+		
1856	Arras	+	+		
1856	St. Dié	+		+	
1857	Mainz	+	+		
1857	Halifax	+	+	+	
1858	Wenersburg, Orange (NY)	+	+	+	
1858–59	Carlsthal Oroust	+	+	+	
1859	Gaillon	+	+	+	
1859	S. Gimignano	+	+		
1859	C. Vecchia		+	+	+
1859–60	Limoges	+	+	+	
1860	Montgomery City	+	+		
1860	Pavia				+
1860	Richmond	+	+	+	
1861	East Sussex	+	+	+	
1861	Bartenstein	+			
1861–62	Sezessionskrieg			+	
1861–65	Amerik. Bürgerkrieg				+
1862	Rotherham (Yorksh.)	+			
1865	St. Cloud	+			
1865–66	Arras	+	+		
1866	Lourcine	+	+	+	

Jahr	Ort	Zivil-bevöl-kerung	Stadt	Land	Militär-kollektiv
1867	Sierra Leone				
1868	London	+	+		
1868	England	+	+	+	
1870–71	Deutsch-Franz. Krieg				+
1873–74	6. Achantikrieg				+
1874	Basel				
1899–1902	Burenkrieg				+
	1. Weltkrieg				
	Osteuropa:				
1916–18	Buranovice				
	Karpathen	+		+	+ + +
	Ukraine	+			+
1917	Rumänien	+			+ +
	Mittelmeerraum:				+
1915	Gallipoli				
1915–16	Mazedonien				
	Saloniki	+			+
	Serbien				
1915–16	Alexandrien	+	+	+	+
	Chatby	+			+
1916–18	Vicenca-Alpen				+
	West–Mittel–Nordeuropa:				
1915–18	Westfront Compiègne				+
	2. Weltkrieg				
1939	*Nordafrika*				+
1941	Mittel-, Südrußland	+			+
1941	Rumänien				+
ab 1941	*Mittelmeerraum:*				
	Griechenland				+
	Nordafrika				
	Italien				
	Naher Osten				
	Nord Afrika, Italien, Südfrankreich				+
	Libyen, Sizilien, Italien (Rom)				
	England				
	Schweiz: Zivilbevölkerung und Militär: Anstieg bis 1943, dann rascher Abfall				
	England				

Die Benennung der Krankheit war früher von Autor zu Autor verschieden und wechselte mit den Vermutungen über Kontagiosität und Ätiologie wie auch nach der Art der befallenen Bevölkerungsgruppen.

Nachdem schon 1879 Fröhlich vom «icterus epidemicus» sprach [8], wurde der heute offiziell gebrauchte Name «Hepatitis epidemica» 1919 von Lindstedt geprägt [41].

Als Synonyma finden sich bei Dohmen, Voegt, Herzberg und Bachmann «Hepatitis contagiosa» [42–44], bei Meythaler [27] «Hepatitis infectiosa», bei Boenhardt «icterus contagiosus» [45] und bei Gutzeit [26], wie übrigens auch schon bei Hennig [7], «icterus infectiosus».

Da Einwanderer oft an Gelbsucht erkrankten, wurde die Krankheit im englischen Sprachgebiet als «Teutonic disease» [46] und in Deutschland sogar einfach als «Fremdlingskrankheit» bezeichnet.

Solche Benennungen sind epidemiologisch wertvoll, denn daraus kann geschlossen werden, daß Einwanderer entweder die Krankheit einschleppten oder besonders anfällig waren, während die ansässige Bevölkerung wegen des endemischen Vorkommens der Hepatitis epidemica und stiller Feiung offenbar vor dem Auftreten von Erkrankungen geschützt war.

II. Ätiologie

Die Hepatitis epidemica ist eine subakute Viruskrankheit mit diffuser Leberentzündung [47–54]. Sie wird als selbständige nosologische Einheit vor allem von der homologen Serumhepatitis [55–61], von der Leptospirosis icterohaemorrhagica (Weil) und von den gelegentlich als Komplikation bei zahlreichen infektiösen und toxischen Geschehen auftretenden Hepatitiden abgegrenzt.

Wie bei der Hepatitis epidemica ist auch bei der Serumhepatitis das infektiöse Agens ein Virus. Zum Unterschied vom Virus A der Hepatitis epidemica wird es als Virus B bezeichnet. Die Virusätiologie beider Krankheiten ist durch zahlreiche Übertragungsversuche am Menschen sichergestellt, obschon dabei oft auch nur unvollständige Krankheitserscheinungen zu beobachten waren [24, 34, 57, 61–62]. Trotz mancherlei Versuchen konnte das Virus elektronenoptisch noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Sogenannte intrazelluläre und intranukleäre Einschlußkörperchen, gefunden im Dottersack infizierter Hühnchen, können zum Beispiel nach Herzberg nicht allein auf die Aktivität eines Virus zurückgeführt werden, da man sie auch artifiziell erzeugen kann [43].

Die Größe beider Viren ist noch nicht genau bestimmt. Beide traversieren den Seitzfilter EK, welcher noch die kleinsten Bakterien zurückhält. Virus B zum Beispiel kann durch eine Gradocolmembran mit einer Porengröße von 52 μm filtriert werden, was auf einen Achsendurchmesser von maximal 26 μm schließen läßt. Gegen thermische und chemische Einflüsse sind beide Erreger weitgehend unempfindlich. Sie überleben Temperaturen von — 20° bis + 56°C noch während längerer Zeit. Auch können sie durch kein bis jetzt im Handel befindliches, gut verträgliches Antiseptikum inaktiviert werden. Chlorierung von infiziertem Wasser schädigt zwar das Virus, inaktiviert es aber nach genauer Untersuchung sicher nicht [58, 63–64].

Durch Ultraviolettbestrahlung wird offenbar nur das Virus A unwirksam, nicht aber Virus B. Virus A läßt sich im Gegensatz zum Virus B in der akuten Phase der Erkrankung im Stuhl nachweisen. Beide Erreger können in dieser Zeit auch im Blut festgestellt werden. Virus B schon während der Inkubationszeit und in vielen Fällen noch lange Zeit nach Abklingen der klinischen Symptome. Übertragungen der Serumhepatitis anläßlich Bluttransfusionen können sogar noch 5 Jahre nach Überstehen der Krankheit erfolgen [65].

Beide Hepatitiden können deshalb durch Spritzen übertragen werden [66]. Auf die Bedeutung der ausreichenden Sterilisation aller Instrumente, die bei parenteralen Eingriffen in Frage kommen, kann aus diesem Grunde nicht genug hingewiesen werden. Wie durch Versuche an Freiwilligen gezeigt werden konnte, läßt sich eine Serumhepatitis aber nicht durch nasale und orale Anwendung übertragen, auch ist die Verpflanzung auf Versuchstiere bis jetzt noch nicht sicher gelungen [62, 67].

Klinisch unterscheiden sich die Hepatitis epidemica und die Serumhepatitis fast nur durch die verschieden lange Inkubationszeit. Für die Hepatitis epidemica beträgt sie zwischen 14 bis 35 Tagen, im Mittel etwa 24 Tage, was durch experimentelle Übertragungsversuche am Menschen bestätigt werden kann. Bei der Serumhepatitis hingegen schwankt die Inkubationszeit zwischen 60–120 Tagen, im Mittel 90 Tage. Unter Umständen kann sie sogar noch länger dauern.

Die *Infektiosität* verschiedener Seren ist im Gegensatz zu anderen Virusinfektionen großen Schwankungen unterworfen, was zu vielen spekulativen Betrachtungen Anlaß gegeben hat. Außer mit Stammeseigentümlichkeiten des Virus und variierender Disposition der an sich empfänglichen Personen hat man sie auch mit der Höhe der Infektionsdosis in Verbindung zu bringen versucht.

Aycock und Oren glauben ihrerseits, die lange Inkubationszeit der Serumhepatitis sei zurückzuführen auf teilweise Neutralisation des Virus B, zustande gekommen durch das mitinjizierte antikörperhaltige Serum [68].

Die *Immunitätsverhältnisse* sind bei der Hepatitis epidemica noch nicht restlos geklärt. Das hängt u. a. damit zusammen, daß man bis jetzt noch über keine Laboratoriumsmethode verfügt, welche eine eindeutige Diagnose gestattet. Auf Grund epidemiologischer Erhebungen ist aber anzunehmen, daß die Hepatitis epidemica eine Immunität hinterläßt, welche offenbar das ganze Leben andauert, denn die Durchseuchung der Bevölkerung findet weitgehend in der Kindheit statt. Bei älteren Jahrgängen wurde zudem eine geringere Anfälligkeit gegenüber der Krankheit nachgewiesen [26, 27, 69]. Für Immunität nach überstandener Infektion spricht auch die Tatsache, daß Gammaglobulin, gewonnen aus Serum gesunder Personen, für kurze Zeit prophylaktischen Schutz gewährt, sofern es noch vor der Inkubation injiziert wird. Neefe, Havens und Mitarbeiter haben in diesem Zusammenhang Freiwilligen 6 bis 9 Monate nach

überstandener Hepatitis epidemica infektiöses Material peroral verabfolgt. Im Gegensatz zu den Kontrollpersonen erkrankten diese nicht. Es muß aber immer wieder betont werden, daß solche experimentell hervorgerufene Hepatitiden nicht wie natürlich erworbene verlaufen, denn man konnte nur in einem geringen Prozentsatz eine echte Gelbsucht hervorrufen. Andererseits scheint die Immunität doch nicht ganz vollkommen zu sein, denn in etwa 2 bis 5% der Fälle werden auch Zweiterkrankungen beobachtet [70]. Unter Umständen können natürlich auch heterogene Stämme eine Neuerkrankung herbeiführen, denn es besteht ja zum Beispiel auch keine Kreuzimmunität zwischen der Hepatitis epidemica und dem Virus der Serumhepatitis.

Tabelle 2 [60, 71]

Physikalische, chemische und biologische Eigenschaften von Virus A und B

Temperaturresistenz:	*Virus A*	*Virus B*
56° C, während 30 min	überlebt	überlebt
60° C, während 60 min	*	überlebt
60° C, während 10 Std.	*	
(Albumin)	*	inaktiviert
–10° –20° C, während 1½ J.	überlebt	überlebt
–10° –20° C, während 4½ J.	*	überlebt
Ultraviolettbestrahlung:	Resultate unsicher	überlebt
Resistenz gegenüber Desinfizientien:		
Chlorierung, 1 : 1 000 000	überlebt	
Tricresol, 0,2%	*	überlebt
Phenol-Äther, 0,5%	*	überlebt
Äther, 10% 24 Std. bei 4° C	überlebt	
Extraktion von Serum mit		
Äther, 3 ×	*	überlebt
Merthiolat, 1 : 2000	*	überlebt
Senfgas, 500 mg/Liter	*	überlebt
Filtrierbarkeit:		
Seitz-Filter EK	filtrierbar	filtrierbar
Gradocolmembran, 52 μm ⌀	filtrierbar	filtrierbar
Epidemiologisches Verhalten:		
Empfänger	Mensch, evtl. Tier	Mensch
Übertragungsart	verschieden	parenteral

	Virus A	*Virus B*
Inkubationszeit	14 bis 35 Tage	60 bis 120 Tage
Beginn der Krankheit in typischen Fällen	akut	schleichend
Fieber, über 38° C	häufig	selten
Befallenes Lebensalter	Kinder, junge Erwachsene, selten Greise	jedes Alter gleichmäßig
Jahreszeitliches Auftreten (Gemäßigtes Klima)	Herbst–Winter (Frühling)	jederzeit
Anwesenheit im Stuhl	in akuter Phase	nicht vorhanden
Anwesenheit im Duodenalsaft	in akuter Phase	*
Anwesenheit im Blut	in akuter Phase	während Inkubation und akuter Phase
Dauer der Anwesenheit		
im Blut	unbekannt	bis 5 Jahre
im Stuhl	bis 16 Monate	nicht vorhanden
Immunität:		
Homologe	vorhanden	evtl. vorhanden
gekreuzte	nicht vorhanden	nicht vorhanden
Schutz durch Gammaglobulin (prophylaktisch verabfolgt)	vorhanden	nicht vorhanden

* Versuche nicht durchgeführt, resp. zu wenig verläßliche Resultate.

Ob bei Hepatitisepidemien mit ausgesprochen hoher Mortalität, wie sie zum Beispiel in nordischen Ländern, dann auch 1946 in Basel aufgetreten sind, noch ein drittes Virus oder eine besonders maligne Variante vorliegt, wissen wir nicht. Da aber andere Faktoren, welche die Krankheit potenzieren und eine akute Leberatrophie herbeiführen, trotz genauer Untersuchung nicht eruierbar waren, liegt diese Vermutung nahe.

III. Klinik

Das Krankheitsbild der Hepatitis epidemica kann die verschiedensten Verlaufsformen annehmen und diagnostische Schwierigkeiten bereiten [72]. Zunächst tritt meistens ein mehr oder weniger deutliches Prodromalstadium [45, 73–76] von etwa 10 Tagen auf, das sich gliedern läßt in ein

1. *Grippeartiges Stadium* ohne große Lokalsymptome in Form einer Pharyngitis, seltener begleitet von einer Angina, Tracheobronchitis oder Otitis.

2. *Gastrointestinales Stadium*, das oft so stark ist, daß an das Vorliegen einer Appendicitis, Cholecystitis oder Pyelitis gedacht wird.
3. *Rheumatisch-neuralgisches Erscheinungsbild*, entweder rein muskulär verlaufend oder neural wie ein Ischias, dann auch wie eine subakute Polyarthritis.

An dieses vielfältige Prodromalstadium, welches oft mit leichtem Fieber einhergeht, schließt sich ein symptomarmes Intervall von wenigen Tagen an, während dessen sich der Patient vollkommen wohl fühlt.

Die zweite Krankheitsphase wird plötzlich mit dem Auftreten eines Ikterus eingeleitet. Die Temperatur steigt erneut an auf über 38° C, und es entsteht die für Viruskrankheiten typische zweigipflige Fieberkurve. Leber, Milz und oft auch die Lymphdrüsen sind vergrößert. Gleichzeitig treten alle Zeichen der Gallestauung auf, wie zum Beispiel gelbes Hautkolorit, evtl. Rubinikterus und Pruritus, acholischer Stuhl, Bradykardie, Bilirubinerhöhung im Blut und vorübergehendes Verschwinden von Urobilin im Urin. Da viele Fälle anikterisch oder abortiv [77–79] verlaufen, müssen schon aus differentialdiagnostischen Erwägungen frühzeitig Laboratoriumsuntersuchungen herangezogen werden. Neben der unspezifischen Senkungsreaktion hat vor allem das morphologische Blutbild diagnostische Bedeutung. Schon in den ersten Tagen des Prodromalstadiums zeigt sich eine typische lymphatische Reaktion mit charakteristischem Auftreten von Plasmazellen. Das rote Blutbild ergibt hingegen außer einer leichten Makrozytose nur selten einen wesentlichen Befund [80, 81]. Gleichzeitig entwickelt sich ein beträchtlicher Leberparenchymschaden, wobei die gesamte Stoffwechselfunktion der Leber betroffen wird, vor allem der

1. *Kohlehydratstoffwechsel*, das heißt die Bildung von Glukose aus zugeführten Kohlehydraten (Galaktoseprobe), Aufbau, Speicherung und Abbau des Glykogens.
2. *Fettstoffwechsel* wie Kontrolle der Fettresorption durch die Gallensäuren im Darm, Synthetisierung und Speicherung verschiedener Lipoide (Neutralfette, Cholesterin, Phospholipoide, Kephalin, Sphingomyelin, Lecithin) und die Regulierung der Serumlipoide. So sind zu Beginn der Erkrankung die Cholesterinwerte zum Beispiel erhöht, in fortgeschrittenen Fällen aber oft erniedrigt.
3. *Eiweißstoffwechsel* mit Aufbau von Albumin und Globulin, Prothrombin, Faktor V und VII, Fibrinogen, Veränderung der kolloidalen Struktur des Eiweißes. Als Funktionsproben eignen sich dafür die Bestimmung der Zunahme der β- und γ-Globuline, die Prothrombinbestimmung, die Hippursäureprobe und die verschiedenen Labilitäts- bzw. Flockungsreaktionen (Takata, Thymol, Hanger, Weltmann, Kadmium- und Zinksulfat).

In Mitleidenschaft gezogen ist aber auch der

4. *Wasserhaushalt*, wobei während der akuten Krankheitsphase regelmäßig eine Wasserretention auftritt, welche erst wieder abklingt, wenn Gesundung eintritt. Ursächlich hängt damit wohl die allgemeine Störung zusammen, welche den Mineral- und Eiweiß-Stoffwechsel, aber auch den tubulären und glomerulären Apparat der Nieren betrifft.
5. *Mineralstoffwechsel* mit Erhöhung des Serumeisens (über 200γ%), Störung des Elektrolythaushaltes (Hypokaliämie).

6. *Vitaminstoffwechsel* mit Beteiligung der fettlöslichen Vitamine A, D, E und K, als auch der wasserlöslichen Vitamine (der B-Gruppe), wobei der Mangel an Vitamin B_{12} eventuell für das Auftreten einer Megaloblastenanämie verantwortlich ist.
7. *Gallensekretion* mit Entwicklung eines Parenchymikterus. Eng damit verbunden ist auch die
8. *Entgiftungsfunktion*, was sich bemerkbar macht durch Unverträglichkeit verschiedenster Stoffe, wie Alkohol und Medikamente, zum Beispiel der Barbiturate. Methoden, welche die Leberzelle zwingen, körpereigene oder fremde Stoffe (Bromsulfaleinprobe) aus der Blutbahn zu bringen und mit Hilfe der Gallensekretion auszuscheiden, geben dabei deutlich Einblick in das Maß der Leberzellschädigung.
9. *Fermentstoffwechsel*, wobei die Aktivität der Serumtransaminasen (Glutaminbrenztraubensäure-, Glutamin-oxal-essigsäuretransaminase), der Aldolase und der alkalischen Phosphatase oft schon vor dem Anstieg des Bilirubins deutlich zunimmt.

Nach 3 bis 4 Wochen verschwindet der Ikterus langsam. Gewöhnlich deutet eine Polyurie auf die Heilung hin. Das Bilirubin nimmt ab, der Stuhl färbt sich wieder braun, und langsam werden die Leberfunktionsproben negativ. Unterschwelliges Fortbestehen einer nur scheinbar ausgeheilten Erkrankung macht das Auftreten von Spätrezidiven verständlich, die nach Monaten, selbst nach einem Jahr noch auftreten können [82]. Der Verlauf dieser Fälle ist hartnäckig. In manchen Fällen entwickelt sich ein so starker Leberparenchymschaden, daß der Patient in kurzer Zeit bis zu 20 kg Körpergewicht verlieren kann. Ein Teil dieser Spätrezidive, etwa 4%, geht über in die Gruppe der chronischen Hepatitis mit eventueller Leberzirrhose [83–87].

Über die Schwere der Erkrankung kann man sich aber nur ein Bild machen durch die Gesamtheit der klinischen und Laboratoriums-Befunde [87]. Einzelne, noch so schwer pathologisch ausfallende Resultate können nie sichere Anhaltspunkte für den Grad der Erkrankung ergeben [88].

IV. Epidemiologie

Der Infektionsweg

Einzig bisher bekannte Infektionsquelle ist der Mensch. Zwischenwirte, deren Existenz verschiedentlich postuliert wurde, konnten nicht nachgewiesen werden. Es liegt demnach eine homologe Infektkette (Doerr) vor. Das Virusreservoir wird gebildet durch manifest und abortiv erkrankte Personen. Anikterisch Erkrankte (Virusträger), bei denen die Leberschädigung so gering ist, daß sich kein Ikterus entwickelt, scheinen in etwa 50 oder mehr Prozent der Fälle aufzutreten. Austrittspforte des Virus ist fast ausschließlich der Stuhl. Die Ausscheidung beginnt schon während der akuten Phase und dauert normalerweise bis zum Abklingen des Ikterus. Rekonvaleszenten können aber noch lange Zeit (bis über 15 Monate) das Virus ausscheiden. Die Übertragung erfolgt am wahrscheinlichsten wie bei anderen Magen-Darmerkrankungen durch Kontakt als Schmierinfekt und durch verseuchtes Wasser.

Eintrittspforte ist zur Hauptsache aber der oral-intestinale Weg, wie aus zahlreichen Übertragungsversuchen hervorgeht [60, 71]. Beschrieben sind auch Übertragungen durch Nahrungsmittel. Selten hingegen entstehen Infektionen durch Übertragung von virushaltigem Staub durch Luft und Fliegen. Gelegentlich kann im Gegensatz zur Serumhepatitis, wo es die Regel darstellt, hauptsächlich während Epidemien, eine Übertragung auch auf dem Blutwege erfolgen durch Verwendung ungenügend sterilisierter Instrumente, da das Virus ja während der akuten Phase im Blute kreist.

Der Ablauf der Epidemie ist vor allem bedingt durch die lange Inkubationszeit, der jeweiligen Art der Übertragung (Infektionsmodus) des Virus und der Häufigkeit der anikterischen Fälle. Die Schmierinfektion führt zu einer Tardivepidemie, wobei die Häufigkeit der Erkrankungen nur langsam zunimmt. Die einzelnen Krankheitsfälle sind zunächst durch längere Intervalle, welche der Inkubationszeit entsprechen, getrennt. Dann folgt ein allmählicher Anstieg, wobei die Epidemie relativ lang auf ihrem Höhepunkt verharrt und langsam wieder abfällt.

Epidemisches und endemisches Vorkommen werden fast ausschließlich durch Umweltfaktoren bestimmt, die mit der Bevölkerung, ihrer Dichte und der Wirtschaftsstruktur in Zusammenhang stehen. Die Beharrlichkeit, mit der die Hepatitis epidemica innerhalb der vergangenen 80 Jahre bestimmte Areale bevorzugte, berechtigen zum Schluß, daß der Ursprung von Epidemien in endemischen Herden zu suchen ist [8, 89–93]. Aber auch aus sporadisch auftretenden Krankheitsfällen, deren Infektionsquelle in der Regel nicht festzustellen ist, entwickeln sich Epidemien hauptsächlich in abgelegenen Siedlungen, an Orten mit schlechten hygienischen Einrichtungen und in Kollektiven (Asyl, Spitäler, Pflegepersonen, Kasernen, militärische Einheiten, Arbeitseinsatz, Internate und Schulen usw.). Wo die Krankheit endemisch und die Durchseuchung hoch ist, kann ein eigentlicher Höhepunkt fehlen. Es kommt dann zu mehr vereinzelten, weit auseinanderliegenden Fällen.

Die Übertragung durch Wasser führt im Gegensatz dazu zu explosionsartigem Ablauf der Epidemie, wobei gleichzeitig eine große Zahl Erkrankungen auftritt. So beobachteten Stokes und Neefe u. a. eine Epidemie, wo in einem Lager im Anschluß an einen sporadischen Fall plötzlich Massenerkrankungen auftraten. Es erkrankten jedoch nur die Angehörigen des Lagers, welche ihr Trinkwasser aus einem bestimmten Reservoir bezogen, während die mit Trinkwasser anderer Herkunft versorgten Leute verschont blieben. Als man dann das offenbar verseuchte Trinkwasser Freiwilligen zu trinken gab, kam es bei einem großen Teil derselben ebenfalls zum Ausbruch von Gelbsucht [58].

Bemerkenswert ist ferner die jahreszeitliche Bindung des Auftretens der Gelbsucht. Epidemien beginnen gewöhnlich im Spätsommer. Im Herbst steigt die Zahl der Erkrankungen langsam an, erreicht eine erste Spitze in den Wintermonaten November, Dezember und in vielen Fällen eine zweite, niedrigere

im folgenden Frühjahr [35]. Die Krankheit tritt in der südlichen Hemisphäre, den klimatischen Verhältnissen folgend, zu einer Zeit auf, die den Herbst-Wintermonaten der gemäßigten Zone entspricht. Die Hepatitis epidemica ist also eine ausgesprochene Saisonkrankheit. Sie wird deshalb verschiedentlich als «Herbst-Winterkrankheit» bezeichnet [94–95].

Es erkranken hauptsächlich Kinder [96–98]. Nur selten befällt eine «typische» Seuche auch Erwachsene. Besonders gefährdet sind aber Menschen jeden Alters während Kriegszeiten. Dafür verantwortlich sind Auflockerung der hygienischen Verhältnisse, schlechter Ernährungszustand, schwere körperliche und seelische Beanspruchungen, wodurch die natürliche Widerstandskraft gegen Infekte herabgesetzt wird [33, 35, 36].

Eine besondere Geschlechtsdisposition besteht nicht, wenigstens nicht im Kindesalter [69]. Unter Erwachsenen hingegen erkranken Männer häufiger, offenbar weil sie durch ihre berufliche Tätigkeit, dann auch durch Zusammenleben in Kasernen während des Militärdienstes weit mehr Infektionsmöglichkeiten ausgesetzt sind als die Frauen [70].

Die Prognose der Krankheit ist im allgemeinen günstig. Letalität und Mortalität sind normalerweise gering. Diese schwankt seit der zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts von 0,13 bis 0,44%, jene von 0,04 bis 0,4% [99–100]. Einzelne Epidemien weisen allerdings viel höhere Werte (von 10 bis 50%) auf.

Tabelle 3

Kontakt, bzw. Schmierinfekt, gastro-intestinal

Jahr	*Ort, Population*	*Anzahl Fälle*	*Autor*
1937	Studenten	44	Sergeant [109]
1939	Spital	4	Martland [110]
1941–42	Spital	65	Evans [111]
1942–43	Lager	491	Kligler [46]
1943	Militär	73	Gezon [112]
1943	Militär		Walker [99]
1943	Gloucestershire	246	Cookson [113]
1943–45	Militär	35 000	Gauld [33]
1943–45	Land	40	Newman [114]
1943–47	Ostengland		McCallum [61]
1944	Militär	1 172	Barker [74]
1944	Militär	400	Gowen [32]
1944	Familie	9	Kunkel [115]
1944	Militär	241	Getty [116]
1944	Pflegerinnen	73	Capps [79]
1944–45	Stadt	276	Davis [117]
1946–50	Militär		Paul [36]
1946–50	Studenten	11	Pearson [118]
1946–50	Stadt	74	Somerville [119]
1946–50	Spital	100	McLeod [120]
1946–50	Militär		McFarlan [121]
1951	Familie	2	Meenan [122]

Dafür verantwortliche Faktoren sind nicht bekannt [101–106]. Bei Kindern verläuft die Krankheit meist in viel milderer Form als bei Erwachsenen. Die mittlere Dauer des ikterischen Stadiums beträgt bei Jugendlichen nur etwa 10 Tage gegenüber 27 Tagen bei Erwachsenen [107].

Jahr	*Ort, Population*	*Anzahl Fälle*	*Autor*
1940	Militär	84	Dohmen [42]
1944–45	Hotel	34	Olin [123]
1945	Militär	100	Harrison [124]
1945–46	Stadt	52	Hayward [125]
1946–46	Militär-Stadt	31	Rabe [126]
1947	Militär	26	Potts [35]
1947	Lager	350	Neefe [58]
1947	versch.		Hallgreen [127]
	Übertragung durch Nahrungsmittel		
1944	Studenten	24	Read [128]
	Übertragung durch Milch **		
1945	Stadt	10	Murphy [129]
	Übertragung durch Tröpfchen**		
1926–39	England	1 900	Cullinan [130]
1926–39	Militär		van Rooyen [28]
1936–43	Leicestershire	1 017	Lisney [131]
1938–42	Militär		Dixon [132]
1945	Massachusetts	151	Hardy [133]
	Studenten, Leicestershire	40	Lisney [131]
	Yorkshire	12	Nicol [134]
	Stadt	64	Edwards [135]
	Land	300	Ford [136]
	Übertragung durch Fliegen***		
1942–43	Militär, Afrika	2 095	van Rooyen [28]
1942–43	Militär, Afrika	1 059	Kirk [137]
1942–43	Militär, Afrika		Spooner [138]
1942–43	Militär, Afrika	100	Trussel [139]
	Nicht bestimmbare Übertragungsweise		
1942–43	Stadt	641	Lys [140]
1943–47	Dänemark		Ipsen [141]
1944	Militär		McKinley [142]
1944–45	Militär		Gowen [32]
1944–48	Dänemark		Alstead [101]
1948	Saarland		Wolff [143]
1944–50	Stadt		Jacobi [144]
	Stadt und Land	199	Cree [145]
	Skandinavien		Bjørneboe [103]
	Stadt		Ryssing [146]
	Stadt und Land		von Bormann [69]
	Familie	8	Rewerts [147]

** Mutmaßlicher Übertragungsmodus, es kann sich in den meisten Fällen auch um Schmierinfektion gehandelt haben.

*** Da schlechte hygienische Verhältnisse vorherrschten, kamen in diesen Fällen Übertragungen wohl auch vor als Schmierinfekt oder, da heißes, trockenes Klima bestand, sogar durch virushaltigen Staub.

V. Epidemien in der Schweiz

Obschon die Hepatitis auch in der Schweiz endemisch und epidemisch auftritt, sind bis jetzt relativ wenig Arbeiten über dieses Thema erschienen. Zum erstenmal soll 1852 in Genf und 1874 in Basel eine Epidemie aufgetreten sein, wobei in Basel hauptsächlich Schulkinder erkrankt sind. Die Krankheit verlief offenbar gutartig, denn nach Hagenbach [149] kamen damals keine Todesfälle vor.

Genauere Beschreibungen einer Epidemie verdanken wir Jäggi [150], der im Juli bis September 1930 in Niederbipp (Kanton Bern) 50 bis 60 Krankheitsfälle beobachtete. Es wurden meist Kinder befallen, die nicht im selben Dorfe aufgewachsen waren. Die Inkubationszeit betrug durchschnittlich 3 Wochen. Die Übertragung des Erregers soll durch verunreinigtes Wasser zustande gekommen sein. Endemisches Vorkommen der Hepatitis epidemica im Gebiete Goßau–Grünigen (Kanton Zürich) wurde von Rey [151] beobachtet, wobei das Schulalter ebenfalls bevorzugt war. Kinder unter drei Jahren wurden aber nie befallen. 1932 entstand nach Urich in der Umgebung von Möhlin eine große Epidemie. Damals erkrankten von 2900 Einwohnern mehrere hundert Leute, meistens Schulkinder. In derselben Zeit traten im Spätsommer und Herbst eine Reihe solcher Epidemien in verschiedenen Kantonen der Schweiz auf, so in Zürich, Aargau und Tessin (Grumbach [154]). Eine kleinere Epidemie mit 33 Fällen entstand darauf 1933 in Uster. Bloch [155] berichtet im selben Jahre über eine kleine Epidemie in Außerberg (Kanton Wallis), wo unter 115 Kolonisten laut einer Umfrage 11 Personen erkrankten. Die Symptome der Krankheit traten erst nach drei- bis vierwöchigem Wohlbefinden zu Hause auf. Da die Trinkwasserversorgung äußerst unhygienisch war und 23 % der Lagerteilnehmer an Magen-Darmerkrankungen litten, wurde die Möglichkeit einer Trinkwasserinfektion erwogen. Gsell [152] führte 1936 Untersuchungen anläßlich verschiedener kleiner Epi- und Endemien durch und grenzte sie von der Weilschen Krankheit ab. Ziegler, Attinger [156] und Geiser [157] berichteten 1941 von Epidemien in Beringen und Stein am Rhein (Kanton Schaffhausen). Bei all diesen Veröffentlichungen handelt es sich um Epidemien unter der Zivilbevölkerung. Laut Berichten des Krankenhauses Wädenswil herrschte 1941 an beiden Zürichseeufern eine Hepatitisepidemie, die 1942 auf ein dort stationiertes Rekruten-Bataillon übergriff [158]. Es erkrankten 25 Soldaten. Die Epidemie verlief tardiv. Die Übertragung erfolgte offenbar durch engen Kontakt, wahrscheinlich durch Tröpfchen- und Schmierinfekt. Disponierende Faktoren bestanden keine.

Seit dem Zweiten Weltkrieg häuften sich also auch bei uns die Krankheitsfälle von Hepatitis epidemica. Das Maximum betrug 1943 laut amtlicher Meldepflicht in der Schweiz 7161 Fälle mit 74 Todesfällen. 1944 fiel die Zahl der Erkrankungen auf 2995 und 62 Todesfälle, 1945 auf 901 Fälle mit 35 Todesfällen.

Eine besonders schwere Form der Hepatitis epidemica wurde vom Mai 1946 bis 1947 in Basel beobachtet. Müller, Staub, Werthemann und Bodoky [104–106] beschrieben damals 220 Fälle mit einer Letalität von 20%. Es erkrankten vorwiegend Erwachsene. Bei den Männern war das Hauptkontingent der Todesfälle zwischen 30 bis 50, bei den Frauen zwischen 40 bis 70 Jahren, wobei das Gros bei der Obduktion das Bild der subakuten bzw. chronischen Leberdystrophie zeigte. Bei einem Drittel konnten prädisponierende oder konstitutionelle Momente nachgewiesen werden. Obwohl ätiologisch nur eine Viruserkrankung in Frage kam, blieb interessanterweise die Epidemie in der Hauptsache auf Basel und seine nächste Umgebung beschränkt. Bemerkenswert war ferner, daß eigentliche Infektketten fehlten. In den darauffolgenden Jahren war der Charakter der Hepatitis epidemica immer noch bösartiger als vor 1946. 1948 kamen auf 89 gemeldete Fälle 7 Todesfälle, 1949 starben von 97 2, 1950 von 57 6 und 1951 von 58 Erkrankten wieder 10.

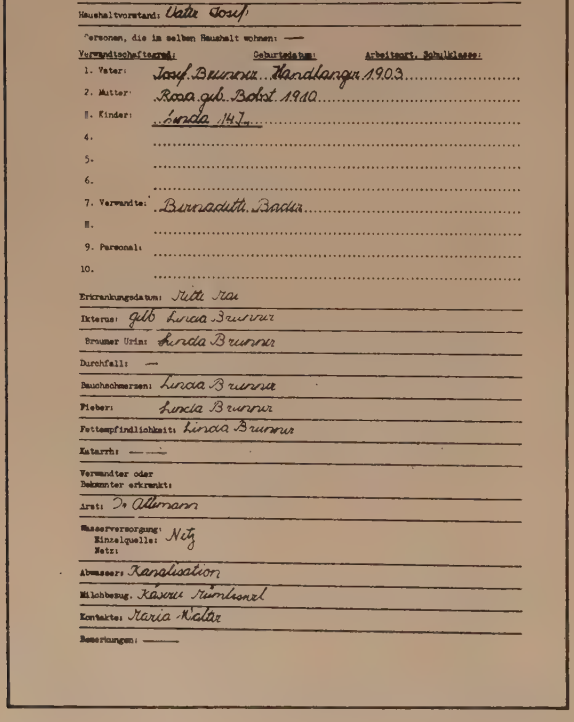
1952 entstand in Waldenburg unter Schulkindern wiederum eine kleinere Epidemie, welche Ausgangspunkt einer neuen in der Kaserne Sitten war. Ein Urlauber aus Waldenburg infizierte nämlich in Sitten 3 seiner Kameraden. In der Folge untersuchte man alle 400 Rekruten und fand bei 93 einen Bilirubinwert über 1,5 mg%. Im November 1952 bis Dezember 1953 begann in Steinmaur eine Epidemie, die bald auf die Nachbarsgemeinden Dielsdorf, Neerach und Buchs übergriff, wobei etwa 100 Personen erkrankten. Später kam es in Boppelsen zu endemischen Herden, worauf sich eine zweite Epidemiewelle entwickelte [159]. Obgleich großangelegte BCG-Impfungen durchgeführt wurden, konnte das Vorliegen von Inokulationshepatitiden ausgeschlossen werden, da die meisten der Erkrankten gar nicht geimpft wurden. Als eine der letzten brach 1954 in Savognin (Kanton Graubünden) eine größere Epidemie aus, deren Umfang allerdings nicht abgeklärt werden konnte. Trotz all dieser interessanten Arbeiten scheinen eine ganze Anzahl Fragen, die das Seuchengeschehen der Hepatitis epidemica betreffen, noch ungeklärt zu sein. Für die endgültige Beurteilung der bei früheren Seuchen gewonnenen Erkenntnisse ist das Erfassen möglichst vieler Epidemien in quantitativer, zeitlicher, qualitativer und kausaler Hinsicht nur von Nutzen. Deshalb benützten wir die Gelegenheit, anläßlich einer Hepatitisepidemie im Raume Mümliswil (SO), vielen epidemiologischen Detailfragen nachzugehen und uns ein Urteil zu bilden, ob und inwieweit der Charakter früheren Seuchen entspricht oder gewissen Schwankungen unterworfen ist.

VI. Die Hepatitisepidemie in Mümliswil und Umgebung

Im Mai 1953 machte Dr. W. von Burg, Klus, den Kommandanten einer Rekrutenschulkompagnie darauf aufmerksam, daß seit Beginn des Jahres im Raume Mümliswil–Rämiswil Fälle von epidemischer Gelbsucht gehäuft vor-

kamen. Die weiteren Nachforschungen ergaben, daß es sich um eine ziemlich ausgedehnte, auf die Talschaft beschränkte Epidemie handelte. Um Ursache, Weg und Ausmaß der Epidemie möglichst umfassend darstellen zu können, gingen wir von der Überlegung aus, daß der Ablauf einer Epidemie nicht allein durch die Infektiosität des betreffenden Erregers und durch die Resistenz des parasitierten Organismus bestimmt wird, sondern ebensosehr durch geographische, bioklimatische, wirtschaftliche und soziologische Faktoren. Deshalb wurde an Ort und Stelle nach vorhergehender Kontaktnahme mit den Kantons- und Gemeindebehörden sowie den ortsansässigen Ärzten systematisch Einsicht genommen in die

- topographischen Verhältnisse der Siedlungen;
- Wohnverhältnisse;
- Wasserversorgung;
- Abwasseranlagen;
- Kontaktmöglichkeiten in Familie, Verwandtschaft, in der Schule und an den Arbeitsplätzen;
- Nahrungsmittel-, speziell auch Milchversorgung.



Linda Brunner 1941

Gemeinde: Rümlisrl Haus: Kl. Josephinenstadt Zimmer: 3

Haushaltvorstand: Vater Josef

Personen, die im selben Haushalt wohnen: —

Verwandtschaftsgrad:	Geburtsdatum:	Arbeitsort, Schulklasse:
1. Vater:	Josef Brunner	Handlanger 1903
2. Mutter:	Rosa geb. Bobst	1910
II. Kinder:	Linda	1[illegible]
4.		
5.		
6.		
7. Verwandte:	Burnadeth	Bader
II.		
9. Personal:		
10.		

Erkrankungsdatum: Mitte Mai

Ikterus: gelb Linda Brunner

Brauner Urin: Linda Brunner

Durchfall: —

Bauchschmerzen: Linda Brunner

Fieber: Linda Brunner

Fettempfindlichkeit: Linda Brunner

Katarrh: — —

Verwandter oder Bekannter erkrankt:

Arzt: Dr. Allemann

Wasserversorgung: Netz
Einzelquelle:
Netz:

Abwasser: Kanalisation

Milchbezug: Käserei Rümlisrl

Kontakte: Maria Mutter

Bemerkungen: —

Abb. 1 Fragebogen zur Abklärung des ungefähren Ausmaßes der Epidemie.

Die Darstellung der Epidemie stützt sich auch auf die Befragung der Einwohner mittels Fragebogen.

Diese Resultate wurden ergänzt durch persönliche Einvernahme der von der Krankheit befallenen Leute sowie durch Einsicht in

- Krankengeschichten der ortsansässigen Ärzte;
- Akten der Krankenkasse;
- Feststellungen der Lehrerschaft und der Gemeindekanzleien und
- Rekognoszierung der hygienischen Verhältnisse an Ort und Stelle.

Für die Unterstützung unserer epidemiologischen Erhebungen danken wir besonders dem Ammann der Amtei Balsthal-Tal, Herrn Müller, dem Ammann von Mümliswil, Herrn Jäggi, der Lehrerschaft von Mümliswil und Ramiswil, vor allem Herrn Nußbaumer, den Ärzten von Balsthal, den Herren Dr. Allemann, Dr. E. von Burg, Dr. W. von Burg, Dr. Rüfenacht, Dr. M. Schmid sowie der Einwohnerschaft des Guldenthals.

Durch die mehrfache Überschneidung der so gewonnenen Ergebnisse konnten die einzelnen Daten leicht kontrolliert werden.

Topographische Verhältnisse

Die politische Gemeinde Mümliswil liegt im Guldenthal, einem abgeschlossenen Längstal des solothurnischen Kettenjuras. Die Talsohle befindet sich auf etwa 600 m ü. M. Nach Norden wird das Tal durch die 1100 m hohe Kette des Paßwangs mit der Hohen Winde als höchstem Punkt (1207 m ü. M.), nach Süden durch den Laupersdorfer Stierenberg (1046 m ü. M.) begrenzt. Nach Westen schließt die Paßhöhe des Schelten (982 m ü. M.), nach Osten das Massiv Hauberg (1014 m ü. M.)–Helfenberg (800 m ü. M.)–Beretenberg (1101 m ü. M.)–Farisberg (760 m ü. M.) das Tal ab. In der Nord–Südrichtung verläuft die Paßwangstraße, welche die Hauptverbindung zwischen den südlich des Jura gelegenen Bezirken des Kantons Solothurn und den Amteien Dorneck–Thierstein darstellt. Die Paßwangstraße betritt das Guldenthal durch die enge Klus von St. Wolfgang und verläßt es im Norden durch den Paßwangtunnel dicht am Scheitel der Jurakette. Längs des Tals führt die Scheltenstraße über den Scheltenpaß ins Gebiet von Delsberg. Nach Nordosten bildet die Wasserfalle (etwa 950 m ü. M.) den Übergang ins Waldenburgertal, während man nach Osten durch einen Einschnitt längs des Helfenbergs nach Langenbruck auf die Paßstraße des Obern Hauensteins gelangt.

Das Guldenthal wird der Länge nach vom Guldenthalbach durchzogen, der am Scheltenpaß entspringt und, von kleinen Wasserläufen beidseitig gespiesen, als Ramiswilbach bei Mümliswil in den von Norden her kommenden Limmernbach einmündet. Als Mümliswilbach durchbricht er die Klus von St. Wolfgang, vereinigt sich mit dem Augstbach, der aus dem Einzugsgebiet des Obern

Hauensteins stammt, und mündet schließlich bei Balsthal in die Dünnern. Seine Wasserführung wechselt stark in Abhängigkeit von den Niederschlagsverhältnissen.

Siedlungen, Wasserversorgung und Abwasseranlagen

In der ganzen Talschaft zerstreut finden sich Einzelhöfe, die sich zu drei Siedlungen verdichten.

1. Die Ortschaft *Mümliswil* mit etwa 360 Häusern liegt nahe am Eingang der Klus von St. Wolfgang am Zusammenfluß von Ramiswil- und Limmernbach. Der ältere Dorfteil erstreckt sich nordwärts entlang der alten Paßwangstraße, der jüngere hingegen folgt der neuen Paßwangstraße. Alle Häuser sind an eine gemeinsame Wasserversorgung angeschlossen. Diese wird aus zwei Quellen gespiesen, welche etwa 1 km nordöstlich der Kirche Mümliswil aus Bergsturzmaterial und Gehängeschutt austreten und genügend tief gefaßt sind, um eine gute Wasserqualität sicherzustellen. Der restliche Wasserbedarf wird durch ein im Jahre 1939 errichtetes Grundwasserpumpwerk am Westausgang des Dorfes gedeckt, dessen Schacht in 18 m Tiefe hinabreicht. Der größte Teil der Häuser von Mümliswil ist an eine gemeinsame Abwasserkanalisation angeschlossen, welche sich direkt in den Mümliswilbach ergießt. Die entfernteren Häuser wie die übrigen Höfe des Tales lassen die Abwasser frei versickern.

2. Vier Kilometer westlich von Mümliswil auf dem Talgrund liegt die Siedlung *Ramiswil*, die politisch zur Gemeinde Mümliswil gehört, jedoch eine eigene Schule, Kirche, Käserei, mehrere Wirtschaften und Handlungen besitzt. Ramiswil ist das Zentrum der ausgedehnten Einzelhofgebiete des hinteren Guldenthales und des Paßwang.

Abb. 2 Das Epidemiegebiet Mümliswil–Ramiswil und Umgebung.

3. Im Nordwesten von Mümliswil auf einer Terrasse gelegen, stellt *Reckenkien* lediglich ein verdichtetes Einzelhofgebiet dar, mit etwa zehn Höfen pro 1 km². Unter sich haben diese Höfe einen losen Zusammenhang durch eine eigene Milchsammelstelle und eine eigene Allmend. Diese Siedlungen und Einzelhöfe beziehen das Wasser aus Einzelquellen. Die Abwasser lassen sie auf den Wiesen in nächster Nähe der Häuser versickern.

Wirtschaftsstruktur

Das Untersuchungsgebiet weist volkswirtschaftlich eine «Gemischstruktur» auf, wie sie im Jura oft angetroffen wird. In den höheren Regionen befinden sich typische Landwirtschaftsbetriebe. Von Ramiswil geht der größte Teil der Bevölkerung nach Mümliswil, wo sich eine wachsende Industrie befindet. Ein großer Teil der Bevölkerung beider Dörfer arbeitet aber auch in der lebhaften Industrie von Balsthal und Önsingen. Die ganze Talschaft weist also ein «Wirtschaftsgefälle» auf mit zahllosen Kontaktmöglichkeiten in Familie, Verwandtschaft und an den Arbeitsplätzen.

Diagnose und Verlauf der Epidemie

Die Diagnose einer Hepatitis stützte sich ausschließlich auf die Anamnese, bzw. das Vorliegen eines Ikterus bzw. Subikterus. Selbstverständlich wurde auch nach dem Vorkommen anderer Symptome, wie Fieber, gastroenteritischen Beschwerden usw. gefragt. Wo sich die Erkrankten in ärztlicher Behandlung befanden, wurden auch weitere Symptome, wie Lebervergrößerung usw., mitberücksichtigt. Wegen der großen Zahl von Erkrankungen konnten von den praktizierenden Ärzten nur in relativ wenig Fällen Leberfunktionsproben durchgeführt werden. Wir sind uns bewußt, daß dadurch möglicherweise eine große Anzahl anikterischer Fälle der Beobachtung entgangen sind. Es standen uns jedoch für eine Massenuntersuchung, welche zum großen Teil nachträglich hätte durchgeführt werden müssen, auch keine anderen Hilfsmittel zur Verfügung.

Der Verlauf der Epidemie wurde anhand des erwähnten Untersuchungsmaterials rekonstruiert. Der bessern Übersicht halber sind die Fälle chronologisch numeriert, wobei die Zahl vor dem Punkt die zeitliche Reihenfolge der befallenen Familien darstellt, diejenige nach dem Punkt hingegen die Folge der erkrankten Personen des ganzen Epidemiegebietes. (2.6 bedeutet demnach: Zweite befallene Familie, sechster Fall der Epidemie.)

Der erste Fall trat am 15.9.1953 in einem Einzelhof «*Rieden*» am Paßwang auf.

1.1 Der 21jährige Bauernsohn B. K. erkrankte an Gelbsucht etwa 3 Wochen nach einem dreiwöchigen militärischen Wiederholungskurs, an dessen Ende er die ersten Symptome gezeigt hatte. Die Infektion dürfte demnach mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit im Verlaufe des Dienstes stattgefunden haben. Nach Angaben des

Arztes unterzog er sich sehr genau den Verordnungen, bewahrte Bettruhe und blieb zu Hause.

Nach einem Intervall von 20 Tagen erkrankte am 5.10.53 sein Bruder

1.2 B. J., (1924). Dieser brachte bis zum Auftreten des Ikterus die Milch zur Käserei Ramiswil. Da seine Erkrankung weniger schwer gewesen sei, habe er hie und da in Ramiswil Vereinsanlässe und Wirtschaften besucht und auch oft vom Briefträger Sch. A. und dessen Familie Besuch empfangen. Die nächsten Fälle ereigneten sich in der Familie des genannten Briefträgers, der selbst nicht erkrankte, vielleicht aber als symptomloser Zwischenträger in Frage kam.

2.3.–5 Seine Kinder K. (1944), L. (1946) und H. (1948), welche jedoch ebenfalls geringen Kontakt mit 1.2 hatten, erkrankten in der Zeit von Mitte November bis anfangs Dezember 1953 mit Subikterus, Magen-Darmstörungen, acholischem Stuhl und dunklem Urin. Am

2.6 29.12.53 erkrankte deren Mutter unter leichten Krankheitserscheinungen, jedoch mit ausgesprochenem Ikterus. Obwohl sie unter ärztlicher Kontrolle stand, konnte sie sich aber nicht gut schonen, da die Familie 8 zum Teil noch nicht schulpflichtige Kinder hat. Die Infektion ging mit größter Wahrscheinlichkeit von den Kindern K., L. und H. aus.

3.7 Als nächster erkrankte am 30.1.54 E. W. (1940), dessen Familie mit 2 verwandt ist. Kinder und Mütter hatten auch während der Erkrankung Kontakt miteinander. Die Familie wohnt im Dorf Mümliswil. Die Haushaltung ist dem allgemeinen Wassernetz dieses Dorfes angeschlossen. Am 17.2.54 erkrankten gleichzeitig die Schwester H.

3.8–.9 (1941) und der Vater A. (1903). Die Ansteckungsquelle eines weiteren

3.204 Bruders, der am 16.6.54 im Alter von 10 Jahren von Gelbsucht befallen wurde, konnte nicht ausfindig gemacht werden.

4.10–.11 Die beiden nächsten Fälle betrafen J. Peter (1940) und J. Stephan (1941), welche am 24.2.54 erkrankten. Diese Familie ist mit der Familie 3 verwandt. Beide Knaben besuchten zusammen mit 3.7 dieselbe Schule, so daß die Ansteckung gegeben ist. Von den übrigen Familiengliedern erkrankte niemand mehr.

Am 28.2.54 trat darauf in derselben Klasse, 29 Tage nach dem ersten Fall (3.7) ein zweiter auf. Es erkrankte der gleichaltrige

5.12.–13 J. J. und am selben Tage auch seine Schwester Susy (1947), welche im selben Schulhaus unterrichtet wurde. In ihrer Klasse trat der nächste Fall 33 Tage später auf.

6.14–.15 Familie 6, worin das 6jährige Kind Martin (1948) und der 24jährige Fabrikarbeiter Otto am 11.3.54 ikterisch wurden, sind Nachbarn der Familie 2. Das Intervall von 2 Monaten scheint jedoch für eine Übertragung zu lang zu sein. Der Vater arbeitete wohl in einer ortsansässigen Fabrik, es erkrankten aber keine seiner Arbeitskollegen. Außerdem spielte der Knabe im Dorfe noch bis zum Ausbruche des Ikterus, wobei er sich hätte anstecken können.

7.16 P. Margrit (1943), welche in dieselbe Schule wie 3.8 ging, erkrankte 26 Tage später am 15.3.54. Außerdem ist sie mit 5.13 verwandt und benachbart. Sie hatte regen Kontakt mit ihr, so daß ein Spielinfekt mit dieser Familie wahrscheinlich ist.

8.17 K. Margrit (1944), deren Infektionsquelle unbekannt ist, erkrankte

8.31 Mitte März. Sie steckte ihren Bruder Peter (1945) an, welcher Ende März bettlägerig wurde.

Ebensowenig zu erschließen ist die Infektionsquelle für

9.18 L. Elisabeth (1942), die am 15.3.54 erkrankte. Ihre drei Geschwister

9.192–194 Margrit (1941), Rolf (1944) und Heini (1948), wurden gemeinsam Ende Mai befallen. Von Elisabeth kann die Infektion auf Anneli 71.109 übergegangen sein, die 30 Tage später am 15.4.54 erkrankte. Bei 9.192 könnte die Infektion ebenfalls in der Schule stattgefunden haben, währenddem dies bei 9.193, der in derselben Klasse war, unwahrscheinlich sein dürfte. 9.194 ging noch nicht zur Schule.

10.19 W. Ernst (1941), der Klassenkamerad von 4.11, erkrankte am 19.3.54, 3½ Wochen nach dessen Krankheitsbeginn. Die beiden spielten in

10.48 der Schule häufig zusammen. Sein Bruder Walter wurde offenbar von ihm angesteckt und bekam 3 Wochen später, am 9.4.54, eine manifeste Gelbsucht. Die übrigen drei Kinder sowie die Eltern erkrankten

10.20 nicht. Durch K. Monika (1946), deren Infektionsquelle ebenfalls unbekannt ist, wurde die Hepatitis epidemica in die 3. Schule eingeschleppt, worin in rascher Folge am 22.3.53 und am 24.3.54 zwei weitere Kinder erkrankten. Monika soll zwei Wochen vor Ausbruch der Gelbsucht am 20.3.54 eine Gastroenteritis durchgemacht haben. Auf alle Fälle muß die Erkrankung auf eine einzige Infektionsquelle zurückzuführen sein. Vielleicht käme als solche L. Marie-L. (1945) in Betracht, deren Bruder 6.14 und Vater 6.15 am 8.3.54 bzw. 11.3.54 erkrankten, sofern wir annehmen, daß sie eine inapparente Erkrankung durchgemacht hat. Die Gelbsucht wurde möglicherweise auch übertragen von 9.18, welche mit der Familie 6 verwandt ist und Monika oft besuchte. Aus Familie 11 erkrankte am 3.4.54

11.43 Franziska (1944) nach einem Intervall von 14 Tagen.

12.21–.22 A. Peter (1943) und sein Bruder Urs (1944) erkrankten gemeinsam am 22.3.54. Ihr Vater Walter (1910) hatte zwei Wochen vorher eine Erkältung durchgemacht. Als Polizist hatte er reichlich Kontaktmöglichkeiten mit der übrigen Bevölkerung. Es konnte aber nicht eruiert werden, ob er eventuell eine anikterische Hepatitis durchgemacht hatte. Drei Wochen später, am 15.4.54, erkrankte H. Hansruedi (1943), Nachbar und Spielkamerad der beiden. Am selben Tag

13.23 wie A. Peter wurde B. Urs (1943) ikterisch. Er gehörte zur selben Klasse wie 3.8, 7.16 und 12.21, so daß die Infektkette gesichert scheint. Mit der Infektion von 12.22 ging die Infektion auf eine

.93 andere Klasse über. B. Walter, der zweijährige Bruder von Urs, erkrankte am 17.4.54, 26 Tage später.

14.24 Am 22.3.54 hatte G. Werner (1945) typische Symptome einer Hepatitis. Mögliche Infektionsquelle hätte die Schule sein können. In derselben Familie erkrankten darauf am 15.4.54 nach einem

14.77–.79 Intervall von 24 Tagen die drei Brüder Hans (1938), Willy (1939)

14.105 und Martin (1940). Acht Tage später Bruno (1943), am 23.4.54.

15.25 L. Ruth (1940) erkrankte am 23.3.54. Die Familie bewohnt im abgelegenen Guldenthal den Nachbarhof zu Familie 9. Zwischen den Kindern der beiden Familien bestanden rege Kontakte, so daß eine Ansteckung wahrscheinlich war. Am 25.4.54 erkrankte darauf

15.114–.115 Elsbeth (1943), welche die 5. Klasse besuchte und Doris (1940) welche nur sehr leichte Symptome aufwies. Ihre Schwester Helen

15.182–.183 (1942) und ihr vierjähriger Bruder Hektor erkrankten gleichzeitig am 22.5.54. Am 15.6.54 recidivierte Elsbeth, worauf am 3.7.54

15.223–.224 die Mutter (1914) und die älteste Tochter Lydia (1939) befallen wurden. Am 15.8.54 folgte als letzter Fall in dieser Familie der

15.270 Vater Willy (1908).

16.26 Am 23.3.54 erkrankte H. Margrit (1944). Eine Infektionsquelle ließ sich für sie nicht nachweisen. Da sie jedoch mit 3 und 4 benachbart war und mit diesen spielte, könnte eine Infektion durch Spielkontakt vorgekommen sein. Margrit war die einzige Erkrankte in ihrer Familie und eine der ersten in ihrer Schulklasse.

17.27 Da jedoch gleichzeitig mit ihr J. Werner (1944) und S. Imelda

18.28 (1944) erkrankten, scheint eine gemeinsame Ansteckungsquelle in der Schule vorhanden gewesen zu sein, ohne daß diese jedoch eruiert

18.33 werden konnte. Anfangs April folgte ihre Schwester Paula (1941), mit ihr in derselben Klasse H. Lisette (1941) und J. Rös (1940). Lisette gibt Kontakt mit 11.20, Rös hingegen mit 10.19

19.29 während der Schule an. S. Ruedi (1945), der möglicherweise ebenfalls von 11.20 angesteckt worden ist, erkrankte am 24.3.54. Der Arzt wurde in diesem Falle nicht sofort konsultiert und der Knabe ging noch krank zur Schule. 14 Tage später erkrankte

19.47 sein zweijähriger Bruder Urs (1952). Die übrigen Familienglieder blieben

20.30 verschont. L. R. (1940) erkrankte am 27.3.54. Sie ist mit Familie 9 und 15 ver-

wandt und wohnt ebenfalls im hinteren Guldenthal. Sie hatte engen Kontakt mit 9.18, und mit 15.26, welche 12 resp. 4 Tage vorher manifest erkrankten. Am 15.3.54
20.72 ergriff die Hepatitis in derselben Familie H. (1950) und den Vater
20.73 Werner (1912). Am 22.4.54 die beiden Schwestern D. (1941) und
20.100–.101 Elisabeth (1943), welche die 4. resp. 7. Klasse besuchten.
21.32 F. Martha (1943), welche die 8. Schule, 5. Klasse besuchte, erkrankte am 1.4.54. Die nächsten Erkrankungen in dieser Familie
21.170 ereigneten sich erst Mitte Mai, wobei Heidi (1948) als zweite Gelbsucht bekam. Für eine Familieninfektion ist die Inkubationszeit an der obersten Grenze. Die Infektion hätte ausgehen können
21.219 von ihren Spielkameradinnen. Die Mutter Martha (1918) erkrankte 6 Wochen nach dem zweiten Fall am 1.7.54. Der Vater Fritz (1915) erkrankte hingegen nicht manifest.
22.34 Ebenfalls am 1.4.54 wurde N. Hansruedi (1942) befallen, gefolgt
22.74 von seiner Schwester Ursula (1947), welche die 1. Klasse besuchte
23.132 und ihre Banknachbarin J. Monika, die am 1.5.54 erkrankte, infiziert zu haben scheint. Monika hätte ebensogut in ihrer Familie angesteckt werden können, denn die beiden Geschwister
23.35 Toni (1943) und Rösli (1940) erkrankten rund 30 Tage früher am 1.4.54.
23.36 Währenddem Toni noch zur Schule ging, war die Schwester Rösli nicht mehr schulpflichtig. Eigenartig ist die Beobachtung, daß von der neunköpfigen Familie weder die Eltern noch die zwischen 1932–1938 geborenen vier Geschwister erkrankten. Ebenfalls am 1.4.54 erfolgte die manifeste Erkrankung von Sch.
24.37 Markus (1943), der offenbar seinen Bruder Marcel (1946) infizierte,
24.117 welcher am 30.4.54 ikterisch wurde. Da Marcel die 2. Klasse besuchte, in der schon einige Erkrankungen aufgetreten sind, hätte er auch dort genug Gelegenheit gehabt, sich anzustecken.
25.38 Ebenfalls am 1.4.54 wiesen die Geschwister H. Andreas (1944) und
25.39 Lisette (1941) deutliche Zeichen einer Hepatitis auf. Lisette gibt an, in der Schule mit 11.20 Kontakt gehabt zu haben. Sie gehört also zu einer Klassenepidemie, bestehend aus 18.33 und 20.36, deren Infektionsquellen auf 18.28 zurückgehen. In
25.49–.50 der gleichen Familie erkrankten am 10.4.54 Helen (1946) und Doris (1949). Helen hätte sich außer in der Familie auch in der Schule infizieren können. Aus der neunköpfigen Familie blieben Eltern und zwei Geschwister im Alter von 14 und 18 Jahren verschont, ebenso der Knecht.
26.40 B. Erika (1944), welche mit 25.38 dieselbe Klasse besuchte, erkrankte als einziges Glied ihrer Familie. Einzig mögliche Infektionsquelle war ebenfalls die Schule.
27.41 Eine interessante Familienepidemie ging aus vom Knecht L. Johann (1918). Dieser, ein chronischer Alkoholiker, lungerte den größten Teil seiner Zeit in den Wirtschaften des Dorfes umher und kehrte sozusagen nur zum Schlafen und Essen in den abgelegenen Berghof zurück. Er erkrankte am 1.4.54. Ihm folgten am 23.4.54 Margrit
.106,.127 (1948), Walter (1940) und Rös (1938). Vater W. (1907) erkrankte darauf
.128.137, am 1.5.54 und der Verwandte N. Hans (1910) Mitte Mai. Von der
.171 achtköpfigen Familie blieben nur die Mutter Margrit (1914) und das Kind Hansueli (1942) verschont, obschon er mit verschiedenen hepatitiskranken Kindern in die Schule ging.
28.42 Am 2.4.54 wurde S. Anita (1944) befallen. Infiziert wurde sie voraussichtlich in der Schule durch 16.26. Sie war die einzige Erkrankte der 6köpfigen Familie. In derselben Klasse erkrankte
28.44 zusammen mit 11.43 J. Silvia (1944) am 3.4.54. Es folgte am
29.149 6.5.54 ihre Schwester Vreni (1948). Typischerweise blieb das Kleinkind Max (1953) verschont, ebenfalls die andern 17- und 19jährigen Geschwister.
Interessant war auch die Verbreitung der Krankheit im Hause des
30.45 Briefträgers A. Anton. Seine Frau Elisabeth (1905) erkrankte am 4.4.54. Er selbst erkrankte nicht manifest, sei aber etwas erkältet gewesen und habe immer ge-

arbeitet. Da für seine Frau keine Infektionsquelle gefunden wurde, hätte er als symptomloser bzw. symptomarmer Zwischenträger in Frage kommen können. Ende desselben Monats erkrankten auf einen Schlag alle 5 Kinder der Familie, offenbar angesteckt durch ihre Mutter. Oskar (1934) und

30.118–19 Franz (1932), welche im Preßwerk arbeiteten, Stephan (1944),

30.120–.122 Trudi (1946) und Urs (1951).

31.46 Im Rahmen der Schul- bzw. Klassenepidemie erkrankte auch P. Elwira (1942) am 5.4.54 als einzige aus dem achtköpfigen Haushalt.

32.51 Am 10.4.54 wurde S. Verena (1947) befallen, offenbar ebenfalls in der Schule 1. Klasse angesteckt. Verglichen zum ersten Falle in derselben Klasse betrug ihre Inkubationszeit 41 Tage, zum zweiten hingegen nur 8 Tage. Am gleichen Tage erkrankte mit ihr

32.52 der Bruder Gerhard (1946), welcher die 3. Schule, 2. Klasse besuchte.

33.53 Die Infektionsquelle von P. Toni (1947), dessen Gelbsucht am 10.4.54 ausgebrochen ist, konnte nicht herausgefunden werden.

33.102 12 Tage später aber erkrankte sein Bruder Ludwig (1950), wiederum 10 Tage

33.138 später sein anderer Bruder Robert (1951).

34.54 Am 10.4.54 wurde N. Heidy (1946) befallen, ohne daß man irgend eine Quelle hätte finden können. Von 8.17 angesteckt wurde voraussichtlich

35.57 F. Verena (1944), welche am 10.4.54 zu Hause blieb. In der Folge erkrankten alle sieben Kinder der neunköpfigen

35.140 Familie. Als erstes das Kleinkind Frieda (1953) am 3.5.54 und

.139.–.180 ihr Bruder Paul (1942). Darauf am 20.5. Margit (1943).

Als «Spätfälle» offenbar aus anderer Quelle angesteckt wurden Bruno

.279–.281 (1952) am 3.9.54, Stephan (1954) und Annemarie (1941) am 13.9.54.

36.56 B. Anna (1892), Hausangestellte, bekam ihre Gelbsucht am 10.4.54, ohne daß die Quelle eruiert werden konnte. In der Folge erkrankten

.145,.167 Peter (1942) am 4.5.54, am 22.5.54 Annerös (1944). Am 7.6.54 ihre

36.198 Schwester Brigitte (1945), welche Banknachbar in der Schule war. Es handelt sich in diesem Falle offenbar um eine Familieninfektion.

37.55 Ebenfalls am 10.4.54 als einziger der fünfköpfigen Familie H. Werner (1940). Sein Bruder Hans kommt als Überträger kaum in Betracht, da er nie irgendwelche Beschwerden hatte.

Am selben Tage erkrankten ungefähr gleichzeitig vier der neun Familienangehörigen B.: der Vater Ernst (1912), die Mutter Elise

38.58–.61 (1919), Bruno (1943) und Urs (1946). Die Familie konnte keine Angaben

39.62 über Kontakte etc. machen. Am 11.4.54 wurde M. Marie (1940) befallen. Als Infektionsquelle kommt 20.30 in Frage, welche am

.225,.228 23.3.54 ikterisch wurde. Die Mutter Paula (1903) erkrankte am 5.7.54, der Bruder Fritz (1928) am 15.7.54. Beide wurden wahrscheinlich von Marie angesteckt. Am 12.4.54 erkrankten gleichzeitig

40.63 D. Gilbert (1946) und seine Schwester Anita (1947), ohne

40.64 daß eine sichere Ansteckungsquelle hätte aufgefunden werden können.

Am 13.4.54 erkrankte die Familie des Schulhausabwartes N. mit

41.65–.69 Vater Adolf (1921), Mutter A. (1921) und die drei Kinder Bruno (1950), Maxli (1951) und Stephan (1953). Alle hatten reichlich Ansteckungsmöglichkeiten durch Schulkinder.

42.70 W. Margrit (1946), welche die 2. Schule, 2. Klasse wie 40.63 besuchte, erkrankte am 15.4.54. Sie steckte offenbar ihren Bruder

.107 Roland (1943) an, welcher am 24.4.54 ikterisch wurde. Er hatte allerdings auch in seiner Schulklasse (8. Schule, 5. Klasse) reichlich Kontakt mit erkrankten Kameraden.

43.71 H. Hsr. (1944) wurde am 15.4.54 befallen. Er besuchte die 6. Schule, 4. Klasse, wo schon einige Hepatitiden aufgetreten waren. Er wurde als einziger seiner Familie angesteckt.

44.75.76 J. Robert (1946) und seine Schwester Marie (1944) erkrankten gleichzeitig am

15.4.54. Er gehörte zum dritten Schub der Klasseninfektion der 3. Schule, 2. Klasse, und wurde offenbar von 19.29, 11.20 oder 14.24 infiziert. Seine Schwester besuchte die 5. Schule, 4. Klasse und gehörte zum zweiten Schub. Sie hätte natürlich ebensogut von ihrem Bruder angesteckt werden können, trotzdem ist die Infektion wahrscheinlich aber von der Schule ausgegangen.

45.,.80 H. Robert (1944) besuchte die 5. Schule, 4. Klasse; er erkrankte am 15.4.54, gehörte zur 3. Welle und hatte reichlich Gelegenheit, sich dort anzustecken. Anschließend an ihn erkrankten die Kinder

.81–82 Rosmarie (1941), Verena (1943), Madlen (1945) und Toni (1946).

.83–84 Alle diese reihen sich ohne weiteres in die Schulinfektion ein und hatten genügend Gelegenheit, sich dort zu infizieren. Zu Hause übertrugen sie die Krankheit an die noch nicht schulpflichtigen

.85–87 Geschwister Ludwig (1947), Heidi (1951) und Elisabeth (1950). Genaue Erkrankungsdaten konnten leider nicht erhalten werden. Von der zweiköpfigen Familie blieben nur die Eltern verschont.

46.88 L. Therese (1943), 8. Schule, 5. Klasse, erkrankte am 15.4.54 im Rahmen der Schulepidemie (4. Welle) wahrscheinlich angesteckt von ihrer Nachbarin 21.32, welche am 1.4.54 ikterisch wurde.

.150 Sie übertrug die Krankheit an ihre Schwester Helen (1940), die am 10.5.54 erkrankte, aber auch zur Epidemie in ihrer Klasse hätte gehören können. Sie wiederum gab die Krankheit weiter an

.195 ihre Mutter Anna (1915), welche am 1.6.54 erkrankte. Von den übrigen Kindern im Alter von 12 bis 1 Jahr wurde keines mehr ergriffen.

47.89 O. Martha (1941) erkrankte ebenfalls am 15.4.54 gleichzeitig mit 47.75. Die Mädchen hatten in der Schule engen Kontakt miteinander, ebenfalls mit 25.39 und 20.36, welche am 1.4.54 krank wurden.

48.90 St. Hanneli (1945) erkrankte am 15.4.54. Sie hatte engen Kontakt mit 8.17. Von den andern Personen im selben Haushalt erkrankten keine mehr.

49.91 P. Marie (1945) 15.4.54 nimmt teil an der Schulinfektion der 6. Schule, 4. Klasse.

.146 Ebenso ihr Bruder Georg (1944), der am 5.5.54 erkrankte, aber ebensogut von seiner Schwester hätte angesteckt werden können.

50.92 B. Josephine (1946), Ramiswil 2. Klasse, erkrankte am 15.4.54. Die Herkunft der Infektion ist unklar. Sie war der erste Fall in

.110 ihrer Klasse. Von ihr angesteckt wurde ihre Schwester Annelies (1942), deren Hepatitis am 25.4.54 ausbrach. Ende April wurden

.123–4 die Brüder Xaver (1945) und Gottlieb (1945), von der Krankheit

.262 befallen. Die Mutter Bertha (1917) erkrankte erst am 15.8.54.

51.94 v. R. Heini (1940) besuchte die 10. Schule, 7. Klasse und erkrankte am 17.4.54. Seine Ansteckung erfolgte offenbar in der Schule. Sein

.108 Bruder Hans (1941), der in dieselbe Klasse ging, wurde sieben Tage später, am 24.4.54 ikterisch. Die beiden sind die einzig erkrankten in der vierköpfigen Familie und gliedern sich in die 4. Welle der Klassenepidemie ein.

52.96 P. Urs (1944) erkrankte am 18.4.54 manifest und hat sich die

.133 Krankheit in der 6. Schule, 4. Klasse geholt. Seine Schwester Franziska (1943) wurde von ihm angesteckt und am 1.5.54 bettlägerig. Sie hätte aber geradesogut in der Schule, 8. Schule, 5. Klasse, infiziert werden können. Mitte Juni erkrankte der

.201 Vater Franz (1914), währenddem die drei jüngern Geschwister im Alter von 9, 5 und 3 Jahren sowie die Mutter (1913) verschont blieben.

53.95 R. Ludwig (1943) bekam die Gelbsucht am 18.4.54. Er besuchte die Bezirksschule Balsthal, wo bisher und auch später keine Fälle vorkamen. Offenbar hat er sich im Kontakt mit der Mümliswiler Bevölkerung angesteckt.

54.97 S. Urs (1939), Eisenwerkarbeiter in Balsthal, erkrankte gleichzeitig mit seiner

.98 Mutter Sophie (1905) am 19.4.54 bzw. 20.4.54. Die Infektionsquelle konnte nicht abgeklärt werden. Der Bruder

55.99 P. Hugo (1948) ging noch nicht zur Schule und erkrankte am 20.4.54.

.125 Bruno (1942) wurde von ihnen angesteckt und erkrankte am 30.4.54

.104 Seine Schwester Maria (1944) besuchte aber die 6. Schule, 4. Klasse, wo schon zahlreiche Fälle vorgekommen waren. Sie muß wohl die Krankheit in ihre Familie eingeschleppt haben. Sie erkrankte am 22.4.54. Unter den restlichen Mitgliedern der Familie, Eltern, zwei Knaben und sechs Mädchen, gab es keine weitern Erkrankungen mehr, offenbar wegen mangelnden engen Familienkontaktes.

56.103 F. Elisabeth (1943) holte sich die Krankheit ebenfalls in der Schule. Sie erkrankte am 22.4.54. Die Infektion ging offenbar

.177 von 9.18 (5. Klasse, Ramiswil) aus. Ihre Schwester Hanneli (1942) wurde am 20.5.54 befallen. Sie besaß Infektionsmöglichkeiten sowohl vonseiten ihrer Schwester als auch in der 6. Klasse Ramiswil, wo die beiden letzten Fälle am 30.4.54 auftraten. Von den sechs übrigen Familienmitgliedern, meist alte Leute, erkrankte

57.109 keines mehr. M. Verena (1942) erkrankte am 24.4.54. Die Infektionsquelle ist unbekannt. Sie schleppte die Krankheit in die 7. Schule, 6. Klasse ein und infizierte ihren Schulkollegen

.211 65.14. Am 29.6.54 erkrankte ihre Zwillingsschwester Gret, welche dieselbe Klasse besuchte. Die Infektion hätte in diesem Falle von B. Maria 73.158, ihrer Schulkameradin ausgehen können.

58.112–.113 H. Josef (1946) hatte zusammen mit seiner Mutter Elsa (1917) die ersten Symptome am 25.4.54. In der Schule hatte er regen Kontakt mit H. Toni 45.81. Die beiden Familien sind auch verwandt miteinander.

.141–.142 Etwa zehn Tage später erkrankten seine Brüder Martin (1942)

.184 und Peter (1940). Am 24.5.54 folgte Maria (1947). Die Erkrankungen liegen offenbar im Rahmen der Familien- oder Klassenepidemie.

59.111 F. Werner (1945) erkrankte am 25.4.54. Er besuchte die 4. Schule, 3. Klasse und wurde offenbar dort angesteckt. Am 11.5.54 mußten

.152–.153 gleichzeitig die Geschwister Martha (1947) und Elisabeth (1949) zu Hause bleiben, wahrscheinlich infiziert durch ihren Bruder.

.181 Ihnen folgte am 23.5.54 Peter (1949).

60.116 Eine typische Familieninfektion ging aus von D. Hans, (1920) Vater einer neunköpfigen Familie. Er erkrankte am 27.4.54 aus unbekannter Infektionsquelle. 18 Tage später erkrankten seine Kinder

.162–.166 Annelies (1945), Priska (1946), Theres (1947), Bernhard (1948) und Doris (1952). Am 29.5.54, also 14 Tage nach Erkrankung der

.186 Kinder, wurde die Mutter Verena (1926) ergriffen.

61.126 Am 30.4.54 begann die Krankheit bei H. Trude (1942) im Rahmen der Schulepidemie. Von den 6 weiteren Familiengliedern wurde keines mehr ergriffen.

62.129–.131 Am 1.5.54 erkrankten alle 3 Kinder der Familie B. gleichzeitig. Marcel (1946) und Rita (1947) hatten in der Schule genug Möglichkeiten, angesteckt zu werden und die Krankheit auf ihre Schwester Ursula (1949) zu übertragen.

63.136 B. Kuno (1945) holte sich offenbar die Gelbsucht in der 4. Schule, 3. Klasse und erkrankte am 1.5.54 manifest. Ihm folgte am 15.5.54

.169 sein Bruder Ernst (1946) 2. Schule, 2. Klasse und am 20.5.54,

.178 wahrscheinlich zu Hause angesteckt ihr, Vater Ernst (1905). Am 14.7.54

.227 erkrankte Stephan (1948). Die Inkubationszeit von 60 Tagen läßt ihn aber nicht in die Familienepidemie eingliedern, es sei denn, man nehme an, daß von den 4 übrigen Geschwistern im Alter von 1–5 Jahren einzelne inapparent erkrankt waren.

64.134–.135 Am 1.5.54 wurden Schw. Paul und D. Mina (1905) aus unbekannter Quelle angesteckt und ikterisch. Ihnen folgte am 1.8.54 Lina

.256 (1942) welche die 7. Schule, 6. Klasse besuchte.

65.143–.144 H. Beat (1940), welcher die 10. Schule, 8. Klasse besuchte, wurde gleichzeitig mit seinem Bruder Ueli (1942) am 4.5.54 erfaßt, welcher offenbar von 57.109 angesteckt worden ist.

.155 Am 11.5.54 erkrankte der Bruder Hans (1939) und am 30.5.54 die

.190 Schwester Elisabeth (1947). Die Infektion ging wahrscheinlich von der Schule aus und ergriff dann alle Kinder der Familie.

66.147 S. Marius (1945) erkrankte am 5.5.54 im Rahmen der Klassenepidemie

.263 seine Mutter Anna (1919) wurde am 15.8.54 befallen. Die beiden Geschwister Martin (1947) und Anita (1947) wiesen keine Krankheitszeichen auf.

67.148 A. Margrit (1943) holte sich die Krankheit in der 6. Schule, 4. Klasse,

.189 erkrankte am 5.5.54 und steckte ihre Schwester Elisabeth (1939) an, welche Ende Mai 1954 Gelbsucht bekam. Die fünf ältern Geschwister erkrankten hingegen nicht.

68.151 Ebenfalls im Rahmen der Schulepidemie erkrankte am 10.5.54 K. Margrit, welche die 8. Schule, 5. Klasse besuchte. Anfangs Juni

.196 folgte ihr die Mutter Caecilia (1916) und Vreni (1946). Die

.197 vier jüngeren, nur zum Teil schulpflichtigen Geschwister und der Vater blieben gesund.

69.154 Schw. Verena (1941) mußte am 11.5.54 zu Hause bleiben, sie gehörte zur 3. Erkrankungswelle in der 9. Schule, 7. Klasse. Ihr

70.156 folgte die Schulkameradin D. Vreni (1940) am 13.5.54. In dieser 7köpfigen, erwachsenen Familie erkrankte nur das schulpflichtige Mitglied.

71.159–.160 Dasselbe gilt für B. Annelies (1946) und Bruno (1945), Kinder einer 8köpfigen Familie, welche beide Mitte Mai 1954 von der Krankheit befallen wurden und die 3. Schule, 2. Klasse besuchten. N. Peter

72.157 (1946) wurde in dieser Klasse angesteckt, erkrankte am 15.5.54 und infizierte zu Hause offenbar seinen Bruder Fredi (1941), der

.199 am 10.6.54 erkrankte und die 10. Schule, 7. Klasse besuchte.

73.158 B. Maria (1942), 7. Schule, 6. Klasse, erkrankte am 15.5.54, offenbar angesteckt

.172 von 65.144. Gleichzeitig erkrankten Martin (1935)

.173,.175 und Gritli (1934). Am 20.5.54 folgten Josef (1945) und Thomas

.176 (1946), welche die 3. resp. 2. Klasse besuchten. Entweder handelt es sich um eine massive Familieninfektion unbekannter Genese, oder die Kinder haben sich separat in den verschiedenen Klassen infiziert. Ich neige für das erstere, umsomehr als die 8köpfige Familie in 4 Zimmern logiert, wo durch engen Kontakt der Mitglieder sich die Infektion leicht ausbreiten konnte.

74.168 W. Blanda (1943), 8. Schule, 5. Klasse gehörte zur 5. Welle dieser Klasse und wurde am 15.5.54 ergriffen. Von den übrigen fünf Angehörigen wurde keines mehr manifest befallen.

75.161 B. Linda (1941), ebenfalls in der Schule infiziert, hatte am 15.5.54 die ersten Symptome.

76.174 Bl. Heidy (1946), befallen am 19.5.54, brachte die Krankheit aus der 3. Schule, 2. Klasse nach Hause und infizierte sehr wahrscheinlich

.185 ihre Schwester Margrit (1945), welche am 24.5.54 manifest erkrankte. Diese hatte aber auch ausgedehnte Infektionsmöglichkeiten in der 4. Schule, 3. Klasse.

77.179 G. Valeria (1923), Mutter einer 14köpfigen Familie, erkrankte als erste am 20.5.54. Die Infektionsquelle konnte nicht gefunden werden.

.229 Ihr folgte am 15.7.54 der Säugling Rudolf (1953), wobei die Inkubationszeit etwa 66 Tage betrug. Ende Juli erkrankten die

.250–.251 Geschwister Heidi (1950) und Margrit (1945), welche die 3. Klasse besuchte. Am 1.8.54 wurde die im selben Haushalt lebende Verwandte

.257,.264 B. Elisabeth (1918) ikterisch und am 15.8. der 3jährige Stephan. Drei der vier übrigen Kinder besuchten in Ramiswil die 1. bzw. 2. Klasse, die im selben Klassenzimmer untergebracht ist. Eine inapparente Erkrankung, welche die lange Inkubationszeit beim Säugling erklären könnte, würde also im Bereich der Möglichkeit liegen. Wir haben wiederum ein typisches Beispiel vor uns, wo in einem abgelegenen Hofe, mit engen Wohnverhältnissen und großer Zahl von Familienmitgliedern, aus unbekannter Quelle die Krankheit eingeschleppt wurde und auf zahlreiche Angehörige übergriff.

78.187 T. Mario (1945) wurde am 29.5.54 krank, wahrscheinlich infiziert von seinem Banknachbarn 63.136, welcher am 1.5.54 gelbsüchtig wurde.

79.188 B. Berthilde (1941) hatte die ersten Symptome am 30.5.54 als letzte ihrer vier Banknachbarinnen der 9. Schule, 7. Klasse.

80.191 D. Martin (1923), Vater einer 8köpfigen Familie, erkrankte als einziger am 30.5.54.

Die 4 Kinder waren noch nicht schulpflichtig.

81.200 V. Gerhard (1944), 5. Schule, 4. Klasse, erkrankte am 10.6.54
.293 im Rahmen der Schulepidemie. Ihm folgte am 25.9.54 seine Mutter Emma (1913), währenddem seine 6 Geschwister im Alter von 2–13 Jahren nicht erkrankten.

82.202 G. Josef (1940) bekam seine Gelbsucht am 15.6.54, offenbar infiziert in der Schule von 72.199. Ende Juni erkrankte seine
.212 Schwester Verena (1942). Es handelte sich hier offenbar um einen Familieninfekt, da der letzte Fall in ihrer Klasse etwa 45 Tage zurücklag.

83.203 W. Alice (1938) erkrankte am 15.6.54 als einzige aus der sechsköpfigen Familie. Die Infektion ging vermutlich von der Nachbarschaft aus, denn in der Familie 35 kamen sieben Fälle vor.

84.205 D. Ursula (1944) erkrankte am 18.6.54 im Rahmen der Klassenepidemie. Ihr
.220–.122 folgte Rös (1945) am 2.7.54 und die beiden älteren Kinder Peter (1940) und Linus (1942).

85.206 Di. Urs (1947), 1. Schule, 1. Klasse, erkrankte am 19.6.54 und wurde vermutlich von seinem Klassenkameraden 65.190 in der Schule angesteckt. Er wurde als einziger seiner 4 Geschwister von der Krankheit befallen.

86.207–.209 B. Lina (1924) und ihre zwei Kleinkinder Urs (1950) und Edith (1953) erkrankten am 21.6.54 ohne daß Infektionsquelle hätte eruiert werden können.

87.210 Das gleiche gilt für P. Linus (1918), der am 25.6.54 wegen seiner Hepatitis den Arzt zuziehen mußte. Die Infektionsquelle konnte nicht aufgefunden werden.

88.213–.216 Eine Familieninfektion unbekannten Ursprungs trat am 16.7.54 in der Familie B. auf. Gleichzeitig erkrankten alle vier Kinder. Alice (1941), Marlene (1942), Theres (1948) und Doris (1952).

89.217 Als letzter Fall in der 10. Schule, 8. Klasse, erkrankte L. Paul (1941)
.252–.253 am 1.7.54. Er infizierte seine Geschwister Bruno (1931) und Alice (1935), welche am 30.7.54 krank wurden. Diese wiederum
.275 steckten ihren Bruder Werner (1933) an, welcher Ende August 1954 von Gelbsucht befallen wurde. Es handelt sich hier erneut um eine Familieninfektion, die von der Schule ausging.

90.218 H. Delphine (1941), welche ihren Sitzplatz neben 9.192 hatte, wurde am 1.7.54 von der Epidemie ergriffen und steckte offenbar
.254 ihren Bruder Max (1936) an, der 30 Tage später, Ende Juli, erkrankte, währenddem die drei übrigen Brüder zwischen 17–23 Jahren nicht befallen wurden.

91.226 W. Werner (1927) erkrankte am 13.7.54 aus unbekannter Quelle. Ihm
.245–.247 folgte Ende desselben Monats seine Mutter Rosa (1885) und die Brüder Emil (1920) und Linus (1921).

92.230 B. Doris (1942) erkrankte am 15.7.54 als letzte der 6. Schule, 4. Klasse, nachdem darin seit 50 Tagen kein weiterer Fall mehr aufgetreten war. Sie scheint kein Rückkehrfall zu sein und erkrankte als einzige der 12köpfigen Familie.

93.231 W. Adolf (1930) ebenfalls am 15.7.54 ergriffen. Er erkrankte als einziger, obschon die Familie aus sieben Angehörigen besteht.

94.232 Das gleiche gilt für Emil (1924), Vater einer 5köpfigen Familie, die auf einem sehr abgelegenen Hofe wohnt. Als Landwirt kam er hie und da nach Ramiswil und hätte sich dort eventuell anstecken können.

95.233 G. Anna (1915), Mutter einer sechsköpfigen Familie mit vier 2–10jährigen Kindern erkrankte ebenfalls am 15.7.54 als einzige. Die Ansteckungsquelle konnte nicht gefunden werden.

96.234 J. Werner (1945) 4. Schule, 3. Klasse, erkrankte am 16.7.54 im
.278 Rahmen der Schulepidemie. Am 12.9.54 wurde seine Schwester Rita (1947) befallen, ohne daß die Infektionsquelle hätte gefunden werden können.

97.235 B. Margrit (1944) erkrankte gleichzeitig mit 96.234 (16.7.54) im Rahmen der Schulepidemie. Am 22.7.54 wurde ihr Bruder Kasimir
.238 (1945), der dieselbe Klasse besuchte, krank. Die andern drei 2–6jährigen Kinder der Familie erkrankten hingegen nicht.

98.236 Am 16.7.54 griff die Epidemie auf E. Hedwig (1911) über, 56 Tage

.277 später erkrankte ihre Tochter Elisabeth (1941). Am 30.9.54 folgten
–294–.297 Viktor (1907), Margrit (1942), Stephan (1942) und Erhardt (1948). Verschont blieben nur Martin (1940), Beat (1947) und Urs (1951).

99.237 D. Verena (1945) wurde am 20.7.54 erfaßt. Die Infektion ging mit aller Wahrscheinlichkeit von der Schule aus.

100.239 B. Eva (1945) besuchte die 4. Schule, 3. Klasse zusammen mit 99.237. Sie erkrankte am 22.7.54 im Rahmen der Schulepidemie. In der 5köpfigen Familie traten keine weiteren Erkrankungen mehr auf.

101.240 M. Guido (1944) erkrankte am 25.7.54 aus unbekannter Quelle. In
.241–.243 der 12köpfigen Familie wurden darauf Hubert (1945), Ruedi (1947) und
Regina (1948) ergriffen, ohne daß die Erkrankungsdaten genau
.265–.266 angegeben werden konnten. Ihnen folgten am 15.8.54 Markus (1950) und Gabriel (1952).

102.244 J. Markus (1945) erkrankte ebenfalls im Rahmen der Klassenepidemie am 28.7.54. Ihm folgte seine Schwester Rita (1940) am 10.8.54 und
.271 am 17.8.54 Stephan (1942). Primär handelte es sich wieder um einen Schulinfekt, der sich dann in der Familie ausgebreitet hat. Von der 7köpfigen Familie erkrankten insgesamt 3 Kinder.

103.248 Je. Martin (1945) wurde am 30.7.54, befallen. Er erkrankte zusammen mit 77.251, deren Nachbar er ist. Am 10.8.54 bekam seine im
.261 gleichen Haushalt lebende Großmutter die Hepatitis (1898). Martin verkehrte eng mit Familie 77, in der zu dieser Zeit mehrere Kinder erkrankt waren.

104.249 K. Marlies (1947) erkrankte am 30.7.54 aus unbekannter Quelle angesteckt. Um den 20.9.54 wurden darauf die übrigen Familienangehörigen
.289–.292 befallen. Vater Arnold (1917), Mutter Elisabeth (1917), Markus (1949), Hansruedi (1951).

105.255 Ende Juli erkrankte B. Olga (1914) Mutter von fünf Kindern aus unbekanntem Ursprung. Anfangs September 1954 folgte ihr die
.276 Tochter Theres (1945), welche die 5. Schule, 3. Klasse besuchte. Es handelte sich offenbar um eine Familieninfektion, da in ihrer Klasse seit 18.6.54 kein Fall mehr aufgetreten ist. Von den vier übrigen 1–7 Jahre alten Kindern erkrankte keines mehr.

106.258 B. Elisabeth (1939) erkrankte und ihr Bruder Alfred (1938) am 2.8.54
.259 als einzige der 6köpfigen Familie. Die Infektionsquelle konnte nicht gefunden werden.

107.260 Am 9.8.54 wurde H. Otto (1882), Privatier, befallen. Irgendwelchen sichern Kontakt konnte er nicht angeben.

108.267 H. Peter (1947) erkrankte am 15.8.54, offenbar angesteckt durch Kinder der Familie 101. In der 7köpfigen Familie traten keine weiteren Erkrankungen mehr auf.

109.268 A. Karli (1945) erkrankte am 15.8.54 im Rahmen der Klassenepidemie
.284 3 b Ramiswil. Er infizierte offenbar seinen Vater Josef (1917), welcher am 15.9.54 von der Epidemie ergriffen wurde. In der Familie mit 9 Mitgliedern trat kein weiterer Fall mehr auf.

110.269 K. Theres (1935) wurde befallen am 15.8.54 als einzige der 6köpfigen Familie. Sie hätte angesteckt werden können von 15.224, mit der sie häufig Kontakt hatte.

111.272 P. Margrith (1945) erkrankte am 20.8.54 im Rahmen der Klassenepidemie 3 a,
.282 Ramiswil und steckte ihre Mutter (1924) an, welche am 14.9.54, 25 Tage später, krank wurde. Die sechs übrigen Familienglieder hingegen wurden nicht ergriffen.

112.273 A. Elisabeth (1940) erkrankte am 25.8.54 im Rahmen der Klassenepidemie (letzter Fall 106.298 am 2.8.54). Mitte September wurden
.285–.286 ihre beiden Schwestern Marie (1946) und Verena (1950) ikterisch, währenddem die Eltern und die andern fünf Geschwister nicht erkrankten.

113.274 N. Ursula (1945) erkrankte am 30.8.54 ebenfalls im Rahmen der Schulepidemie. In der 8köpfigen Familie kamen keine weiteren Erkrankungen mehr vor.

114.283 A. Norbert (1948) wurde am 14.9.54 aus unbekannter Quelle krank.

115.287 L. Alice (1943) erkrankte Mitte September im Rahmen der Klassenepidemie. Die sechs andern Familienmitglieder erkrankten nicht.

116.288 Gleichzeitig mit ihr erkrankte M. Isidor (1943), welcher mit ihr zusammen die 5. Klasse Ramiswil besuchte. Er war der einzige Fall der 10köpfigen Familie.

117.298 Gegen Ende der Epidemie erkrankte am 30.9.54 die Lehrersfrau K. Lisbeth (1929). Offenbar wurde die Krankheit durch ihren Mann in die Familie getragen. Er gibt an, ohne Fieber und Gelbsucht einige Tage erkältet gewesen zu sein. Die einjährige Tochter

.299 Doris erkrankte Mitte Oktober, offenbar angesteckt durch die Mutter.

118.300 A. Heidi (1944) erkrankte am 15.10.54 im Rahmen der Klassenepidemie.

119.301 A. Marie (1896) wurde am 25.10.54 befallen. Die Krankheit wurde offenbar von 112 übertragen.

120.302 St. Urs (1942), 6. Schule, 4. Klasse, erkrankte am 4.11.54 lange nach Abschluß der Klassenepidemie aus unbekannter Quelle.

121.303 Anfangs Februar des folgenden Jahres wurde als zweitletzter Fall der ausgedehnten Hepatitisepidemie P. Max (1947) befallen. Mitte

.304 März als letzter sein Bruder Rudolf (1936). Die Infektionsquelle von Max konnte dabei nicht mehr eruiert werden.

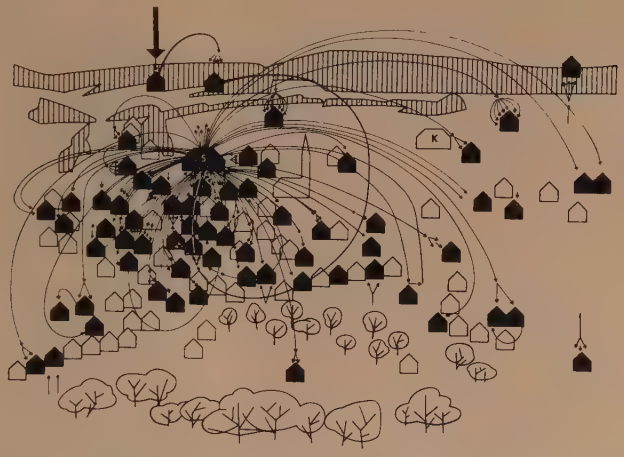


Abb. 3 Ausbreitung der Hepatitis epidemica im Dorfe Mümliswil.
S = Schulhaus K = Kinderheim

Abb. 4 Ausbreitung der Hepatitis epidemica im Raume Mümliswil–Ramiswil–Reckenkien.

An dieser epidemiologisch-statistischen Aufzählung läßt sich zusammenfassend feststellen, daß nach dem ersten Fall Mitte September 1953) im Verlaufe des Winters zunächst Einzelfälle auftraten, die sich in Intervallen folgten, welche der allgemein bekannten Inkubationszeit der Hepatitis epidemica entsprechen. Die Morbiditätskurve begann im Februar 1954 deutlich zu steigen, erreichte zwei Monate später, Mitte April 1954 das Maximum mit 100 Fällen und fiel im Juni wiederum auf 20 Fälle. Im Juli folgte ein zweiter Anstieg auf 42 Fälle, worauf nach einer dritten kleinen Nachwelle im September die Epidemie mit vereinzelten Erkrankungen erlosch. Anfangs 1955 traten allerdings noch zwei Nachzüglerfälle auf, deren Infektionsquelle aber nicht ohne Zuhilfenahme anikterisch Erkrankter abgeklärt werden konnte.

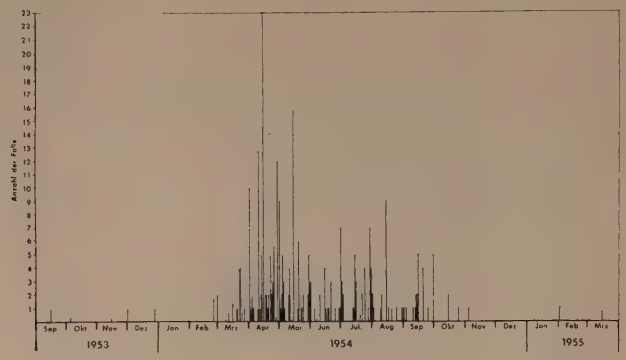


Abb. 5 Registrierung der auf jeden Tag entfallenden Erkrankungen.

Gekennzeichnet ist der Typus der Epidemie vor allem durch einen phasenförmigen Verlauf. Währenddem die erste Phase aus sporadisch auftretenden Fällen besteht, verläuft die zweite unter relativ steilem Anstieg der Erkrankungsziffer auf ein Maximum mit Beharren auf einem wellenförmigen Plateau. Die dritte Phase hingegen ist charakterisiert durch das Ausklingen der Epidemie in wiederum sporadische Fälle. Die Seuche zog sich über insgesamt 16 Monate hin, wobei die relativ lange Dauer der ausgedehnten Inkubationszeit und dem speziellen Verbreitungsmodus zuzuschreiben ist. Die Art der Epidemie spricht nach Vergleichen mit aus der Literatur bekannten Seuchen eindeutig für die Verbreitung durch Kontakt.

Morbidität, Alters- und Geschlechtsverteilung

Unter 2680 Einwohnern des abgeschlossenen Tales erkrankten 304 Personen an manifester Gelbsucht, was einer Morbidität von 11,3% entspricht. Der älteste Patient war 72 Jahre, der jüngste etwa 8 Monate alt. Es wurden vor allem Kinder befallen. Die altersabhängige Morbiditätskurve verlief bei

beiden Geschlechtern relativ symmetrisch. Sie begann im Alter von 6 Jahren rapid zu steigen, erreichte ihren Gipfel bei Kindern im Alter von 9 bis 11 Jahren und fiel dann wieder auf ein Minimum. Währenddem unter den Kindern im Alter von 0 bis 4 Jahren nur etwa 3 % erkrankten, bildeten Kinder von 5 bis 15 Jahren mit 30 % das Hauptkontingent. Im Gegensatz dazu wurden unter den Erwachsenen ebenfalls nur etwa 3,5 % befallen. Die Morbidität der Kleinkinder (unter 5 Jahren) war demnach etwa gleich groß wie die der Erwachsenen, die der Kinder von 5 bis 15 Jahren hingegen etwa zehnmal höher. Daraus kann geschlossen werden, daß die schulpflichtigen Kinder entweder besonders anfällig waren oder daß die Übertragung der Krankheit außerhalb der Familie, offenbar in der Schule, hatte stattfinden müssen.

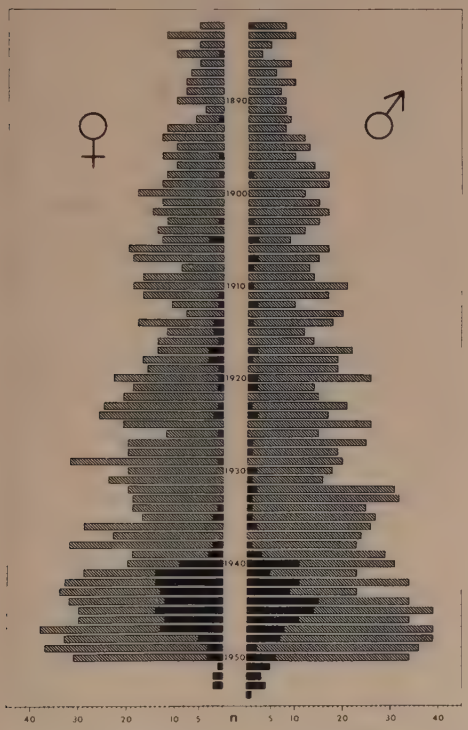


Abb. 6 Häufigkeit der Hepatitis epidemica als Funktion von Lebensalter und Geschlecht im Vergleich zur Gesamtbevölkerung (schraffiert).

Links: weiblich Rechts: männlich

Die Anfälligkeit gegenüber der Hepatitis epidemica war bei Kindern nicht geschlechtsgebunden. Es erkrankten insgesamt 150 männliche (11 %) und 154 weibliche (11,7 %) Einwohner, was einem Verhältnis von etwa 1:1 entspricht. Der an sich geringe Geschlechtsunterschied ist zufallsbedingt. Etwas signifikanter gestaltet sich der Unterschied zwischen Müttern und Vätern. Währenddem 19 Mütter (3,3 %) befallen wurden, erkrankten nur 13 Väter (2,3 %). Das leichte Überwiegen der Mütter ist wahrscheinlich auf den engeren Kontakt zwischen Mutter und Kindern zurückzuführen.

Inkubationszeit

Für die vergleichende epidemiologische Berechnung der Inkubationszeit ist es notwendig, den eigentlichen Beginn der Krankheit in möglichst einwandfreier Weise zu präzisieren. Soweit es sich um typische Erkrankungsfälle handelt, muß ein möglichst charakteristisches Symptom als Kriterium gewählt werden. Da die Beurteilung nach dem Prodromalstadium der Hepatitis epidemica sich unter Umständen kompliziert gestaltet, benützten wir zur Bestimmung der Inkubationszeit das Datum des Auftretens des Ikterus. Zu diesem Zwecke wurden auch nur solche Personen berücksichtigt, deren Infektionsquelle aller Wahrscheinlichkeit nach sicherstand und deren «Streuung» eindeutig abgegrenzt werden konnte.

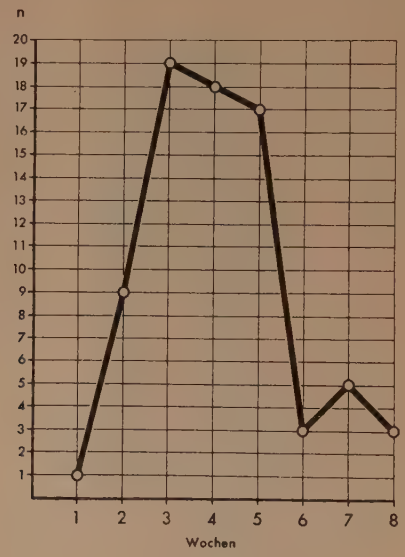


Abb. 7 Inkubationszeit der Hepatitis epidemica.

Dabei ergab sich nach sorgfältiger Auswahl von 75 Fällen für die meisten eine mittlere Inkubationszeit von 3 bis 5 Wochen. Für 9 Fälle betrug sie 2, in 1 Fall 1, in 3 6, in 5 7 und in wiederum 3 sogar 8 Wochen. Die Inkubationszeit schwankte also innerhalb gewisser Grenzen, war aber nur in wenigen Fällen kürzer als 2 und länger als 6 Wochen. Nach der sechsten Woche trat in gewissen Fällen eine «Nachschwankung» (sog. doppelte Inkubationszeit) auf, deren Ursache bei eventuell nicht manifest erkrankten Familienmitgliedern und deshalb nicht erkannten Krankheitsfällen zu suchen ist, denen die Rolle von Zwischenträgern zugekommen ist. Währenddem die Inkubationszeit bei manch anderen Infektionskrankheiten (zum Beispiel bei Masern) eine gesetzmäßige Konstanz aufweist, schwankt sie bei der Hepatitis epidemica offenbar innerhalb mehr oder weniger weiten Grenzen. Es ist dabei zu bedenken, daß bei Menschen, die in Familie und Schule sich in so engem Kontakt befinden,

oft auch kaum entschieden werden kann, ob es sich bei zeitlich und örtlich nahe beisammenliegenden Fällen um simultane oder sukzessive Infektionen handelt.

Symptomatologie

Die Angaben der erkrankten Personen bestätigen die in der Literatur beschriebenen typischen Symptome weitgehend. In etwa 10% der Fälle kündigte sich die Krankheit durch ein katarrhalisches Vorstadium von kurzer Dauer an. Fast immer bestanden Magen-Darmbeschwerden mit «hellem Stuhl» und eine ausgeprägte Fettempfindlichkeit. Mehr als 60% aller beteiligten Personen hatten im Verlaufe der Krankheit Fieber. Sozusagen bei allen entwickelte sich ein starker Ikterus, und nur etwa 5% wiesen einen Subikterus auf. Wenig oder nicht aufgefallen waren «rheumatische Schmerzen», Hautjucken und dunkler Urin.

Tab. 5 *Wichtigste Symptome der Hepatitis-epidemica-Epidemie*

vorausgegangener Katarrh	39
Ikterus	289
Subikterus	15
Magen-Darmbeschwerden bzw. acholischer Stuhl	302
Fieber	208
Fettempfindlichkeit	301

Todesfälle, Rezidive oder Komplikationen wie zum Beispiel Leberzirrhose traten während der Beobachtungsdauer von mehr als drei Jahren nicht auf.

Ort der Übertragung und Infektketten

Außer der an sich schon gewissen Schwankungen unterworfenen Virulenz des Erregers und der verschiedenen Empfänglichkeit oder Disposition der in Frage kommenden Individuen sind es vor allem zahlreiche endogene und exogene Faktoren, welche bei der Übertragung der Krankheit eine ausschlaggebende Rolle spielen. Da der Verlauf der Epidemie für eine Ausbreitung durch Kontakt spricht, einerseits die Ortschaften im Tal voneinander relativ weit entfernt sind und andererseits vor allem Kinder in schulpflichtigem Alter befallen wurden, lag es nahe, neben der Familie die Schule als möglichen Ort der Übertragung in Betracht zu ziehen. Um diese Frage abzuklären, wurde den Schulkindern 2 Monate nach der ersten Befragung ein zweiter Fragebogen ausgeteilt, der als Hausaufgabe genau ausgefüllt werden mußte. In diesem Fragebogen war schemahaft das Klassenzimmer mit den Sitzreihen eingezeichnet. Jeder erkrankte Schüler mußte darin seinen Sitzplatz und auch den seines besten Spielkameraden einzeichnen, wobei Name und Adresse dieser beiden vermerkt werden mußten. Zusammen mit dem Fragebogen Nr. 1 konnten auf

diese Weise leicht Anhaltspunkte für die Verbreitung der Krankheit in der Schule gewonnen werden. Erschwert wurden die Nachforschungen in gewissem Sinne dadurch, daß das Schulhaus von Ramiswil vom 15. 2. 54 bis zum 1. 9. 54 wegen Renovationsarbeiten geschlossen war und sämtliche Schüler der Talschaft im Schulhaus von Mümliswil unterrichtet wurden. Die Schulzimmer waren aus diesem Grunde voll besetzt, und es befanden sich zum Teil mehrere Klassen in einem Raum. Die Voraussetzungen zur Entstehung von Infektionskrankheiten waren deshalb in besonderem Maße gegeben.

Zum erstenmal trat der Ikterus bei den schulpflichtigen Kindern 2.3 und 2.4 Mitte November und anfangs Dezember 1953 auf. Währenddem diese beiden ein ausgeprägtes Prodromalstadium aufwiesen und frühzeitig isoliert werden konnten, besuchten 3.7 und seine Schwester 3.8 noch bis zum Auftreten des Ikterus die Schule (10. Schule 7./8. Klasse bzw. 8. Schule 5. Klasse). Die weitere Entwicklung der Epidemie in der Schule legt nahe, daß diese beiden die Krankheit eingeschleppt hatten. In der 10. Schule 7./8. Klasse erkrankten nämlich 4.10 (der Banknachbar von 3.7) und dessen Bruder 4.11 am 24. 2. 54. Am selben Tage folgten in der gleichen Klasse 5.12 und seine Schwester 5.13, welche die 1. Schule 1. Klasse ging. Darauf erkrankte am 19. 3. 54 10.19, der Schul- und Spielkamerad von 4.11. 51.94 und sein Bruder 51.108 folgten am 17. 4. 54 bzw. am 24. 5. 54.

Wie bereits erwähnt, erkrankten am 17. 2. 54, 19 Tage nach 3.7, seine Schwester 3.8. Sie war die erste Schülerin der 8. Schule 5. Klasse, welche manifest erkrankte. Dort erkrankte dreißig Tage später, am 15. 3. 54 7.16, deren Infektionsquelle aber nicht sicher eruiert werden konnte, obschon sie auch mit 5.13 verkehrte, welche die 1. Schule 1. Klasse besuchte. 12.21 und 13.23, befallen am 22. 3. 54, könnten außer von 7.16 am ehesten von 3.8 angesteckt worden sein. Nach 7.16 erkrankten nach Intervallen von 15 bis 30 Tagen 21.32, 22.34, 23.35, 24.37, 46.88, 74.168 und andere.

In der 4. Schule 3. Klasse entstand nach der Erkrankung von 8.17 (15. 3. 54) eine Kette weiterer Hepatitiden. 36.167, welche mit größter Wahrscheinlichkeit von ihrem Bruder Peter angesteckt worden war, wurde offenbar zu einer weiteren Streuerin in ihrer Klasse. Eine dritte Welle von Erkrankungen löste dann vermutlich 84.220 aus, welche ziemlich sicher von 36.198, ihrer Spielkameradin, infiziert wurde. Auf unbekanntem Wege griff die Epidemie in der Folge über in ein Klassenzimmer, wo 3 Klassen (3b, 4, 5) von Kindern aus Ramiswil und Umgebung unterrichtet wurden. Als erste erkrankte am 15. 3. 54 9.18.

Wie die Gelbsucht in die 3. Schule 2. Klasse eindrang, konnte ebenfalls nicht eruiert werden. Nach 11.20 trat aber eine große Anzahl weiterer Erkrankungen auf. Im Gegensatz dazu brachte 12.22 die Krankheit in die 5. Schule 3./4. Klasse, welcher mit großer Wahrscheinlichkeit von seinem Bruder 12.21 infiziert wurde, der die 8. Schule 5. Klasse besuchte. Mit der Erkrankung von 16.26 (23. 3. 54) befiel die Seuche die 6. Schule 4. Klasse. Obschon mehr als die Hälfte dieser Schüler respektive Schülerinnen erfaßt wurde, konnte keine längere Infektkette rekonstruiert werden. Das gleiche gilt für die Klassen 6, 7 und 8 von Ramiswil. 9.18, welche die 5. Klasse (Ramiswil) besuchte, infizierte ihre Verwandte 20.30, nach der in diesem Klassenzimmer mehrere Erkrankungen auftraten. In die 9. Schule 7. Klasse hingegen eingeschleppt wurde die Hepatitis epidemica durch 18.33, welche vermutlich von ihrer Schwester angesteckt wurde. In der 2. Schule 1./2. Klasse konnten nur wenig zusammenhängende Krankheitsfälle aufgefunden werden. Einerseits mochte das zusammenhängen mit der Schwierigkeit der Befragung von Erstkläßlern, andererseits auch verursacht sein durch den stärkeren Kontakt von Kind und Familie. Ähnlich verlief die Untersuchung in den Klassen 1, 2 und 3a von Ramiswil, worin als erste am 15. 4. 54 50.92 erkrankte und sich sehr wahrscheinlich in der Schule anstecken ließ. Mit einiger Sicherheit infizierte sie zuerst ihre beiden Brüder 50.123 und 50.124, welche im selben Klassenzimmer in der 1. bzw. 2. Klasse saßen und am 30. 4. 54 erkrank-

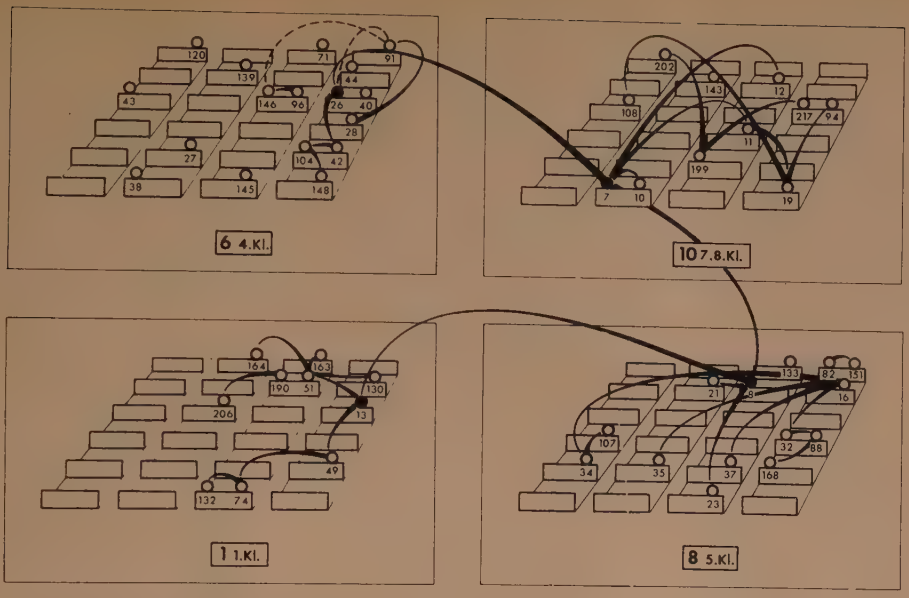


Abb. 8 Ausbreitung der Hepatitis epidemica in der 10. Schule 7.–8. Klasse, Übergreifen in die 8. Schule 5. Klasse, bzw. 1. Schule 1. Klasse und 6. Schule 4. Klasse.

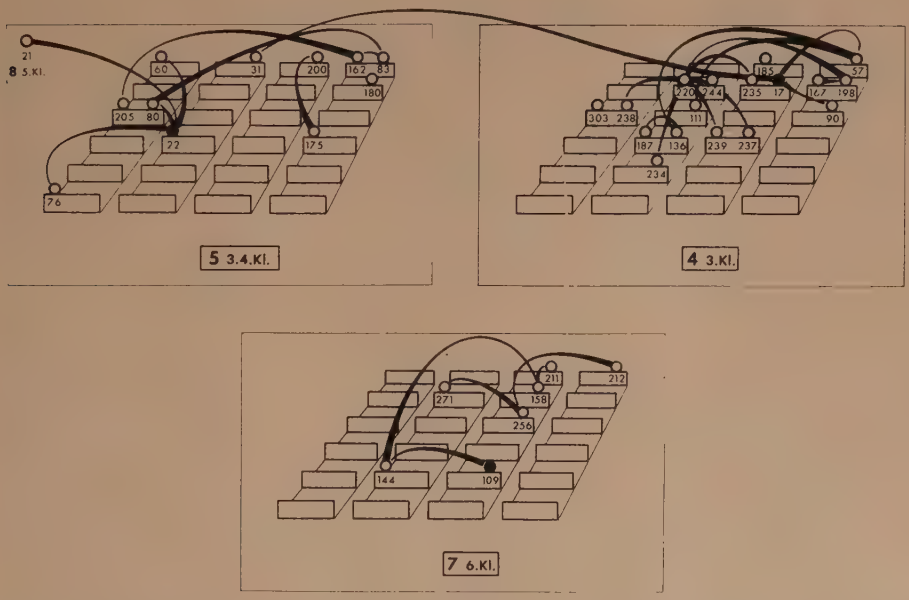


Abb. 9 Ausbreitung der Hepatitis epidemica in der 4. Schule 3. Klasse, bzw. 5. Schule 3. bis 4. Klasse und der 7. Schule 6. Klasse.

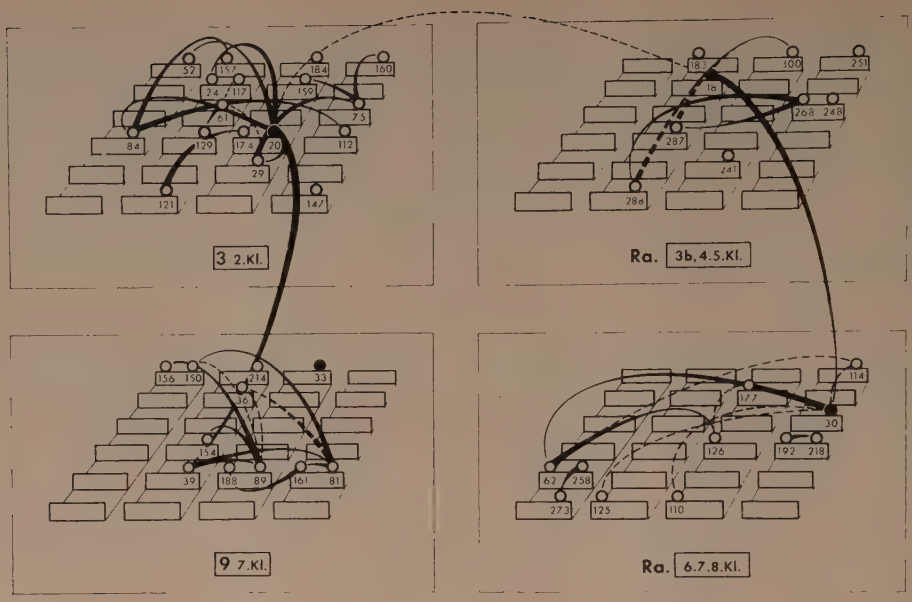


Abb. 10 Ausbreitung der Hepatitis epidemica in den Klassen 3b, 4, 5, 6, 7, 8 von Ramiswil und ihre Beziehung zur 3. Schule 2. Klasse bzw. 9. Schule 7. Klasse von Mümliswil. Schwarze Punkte: Jeweils erster Fall in der betreffenden Klasse. Kennziffern nach chronologischer Reihenfolge s. o.

ten. In diesem Zimmer ergriff die Krankheit darauf rund 84 Tage später aus unbekannter Ursache (eventuell nicht manifest erkranktes Kind?) am 25. 7. 54 101.240, am 15. 8. 54 108.267, am 30. 8. 54 111.272 und am 30. 8. 54 noch 113.274. Die Inkubationszeiten dieser Kinder weisen immerhin auf die Möglichkeit einer gegenseitigen Ansteckung hin. Gleichfalls mit größeren Schwierigkeiten verbunden war die Verfolgung der Epidemie in der 7. Schule 6. Klasse, wo als erste aus unbekannter Quelle am 24. 4. 54 57.109 befallen wurde. Zehn Tage später trat der nächste Fall 65.144 auf, der mit 73.158 regen Kontakt hatte und nach seiner Erkrankung am 15. 4. 54 die Gelbsucht zu Hause an seine Geschwister weitergab. Eine zweite zusammenhängende Reihe von Hepatitiden in dieser Klasse folgte nach der Erkrankung von 82.212 (30. 6. 54).

Neben diesen Fällen, welche die ersten und manchmal sogar die einzigen in ihrer Familie waren und die Einschleppung der Infektion in die verschiedenen Klassen wahrscheinlich machen, wurde gewöhnlich noch eine Reihe weiterer Klassenkameraden befallen, deren Infektionsquelle nicht ohne weiteres abgeklärt werden konnte oder offenbar in der Familie lag. Um Doppelspurigkeiten zu vermeiden, beschränken wir uns auf die oben erwähnte genaue Beschreibung der ersten Phasen des Einbruchs der Hepatitis epidemica in die Schule von Mümliswil bzw. Ramiswil und verfolgen im weiteren die Beziehungen der Krankheitsfälle in den einzelnen Klassen untereinander zusammenfassend anhand des Sitzplanes der Schüler.

Diskussion

Obwohl sich im Verlaufe unserer Untersuchung herausgestellt hat, daß die Epidemie offenbar «wie durch Kontakt übertragene Krankheiten» um sich griff, hätten auch andere in der Literatur beschriebene Faktoren Weg und Art der Seuche bestimmen können. Vor allem in Betracht zu ziehen sind dabei die Tröpfcheninfektion, die Übertragung durch verunreinigtes Wasser, Milch, Obst, Gemüse und aus differentialdiagnostischen Erwägungen das Vorliegen von Fällen der Serumhepatitis.

Zugunsten der Übertragung durch Kontakt bzw. des Vorliegens eines Schmierinfektes sprechen:

1. Einschleppung der Gelbsucht von außen;
2. das Auftreten der ersten Fälle in verwandten Familien, deren Mitglieder sich häufig besuchten;
3. der ausgesprochen tardive Charakter der Epidemie, wobei nach zunächst sporadischen, inkubationszeitgerechten Fällen im Frühjahr ein langsames Anwachsen der Erkrankungsziffer auftrat, gefolgt von einem Maximum mit wellenförmig verlaufendem Plateau im Sommer und flachem Abfall im Spätsommer bzw. Herbst.

Da viele Erstfälle in Familien Schulkinder darstellten, war ein Hinweis gegeben, den Ort der Übertragung außer in der Familie auch noch in der Schule zu suchen. Begünstigt wurde das Fortschreiten der Epidemie offensichtlich durch den Umstand der zufallsbedingten zwangsmäßig zusammengelegten Schulen im Hauptort des Tales (Renovation des Schulhauses von Ramiswil) und der damit verbundenen großen Dichte und daraus resultierenden intensiven Kontaktmöglichkeiten der Schulkinder, dem engen Zusammenleben in der gewöhnlich zahlreichen Familie mit wenig Wohnraum und dem milden Verlauf der Epidemie. Dabei muß hervorgehoben werden, daß die Epidemie langsam von Klassenzimmer zu Klassenzimmer kroch und in vielen Fällen längere Infektketten rekonstruiert werden konnten, ohne daß dabei viele anikterisch verlaufene Fälle zu Hilfe hätten genommen werden müssen.

Ein wichtiges Indiz für die Ausbreitung durch Kontakt besteht auch in dem Umstand, daß in einem Kinderheim, das etwas oberhalb des Schulhauses von Mümliswil liegt, kein einziger Fall von Hepatitis epidemica aufgetreten ist, obschon die 45 Insassen gesundheitlich geschwächt waren und noch nie eine Gelbsucht durchgemacht hatten. Nach Untersuchungen von Cantacuzene, Gutzeit [17, 26] u. a. sind ja gerade solche Personen besonders gefährdet. Nur weil in diesem Heim, dessen Wasserversorgung übrigens dem Brunnensystem von Mümliswil bzw. seinem Einzugsgebiet entstammt, nach Beginn der Epidemie rechtzeitig Maßnahmen in Form von strenger Isolierung (Besucher- und Ausgangssperre) getroffen wurden, konnte offenbar das Übergreifen der Seuche vermieden werden.

Wäre die Krankheit durch Tröpfchen, verunreinigtes Wasser, Milch, Obst oder Gemüse übertragen worden, so hätte die Ausbreitung der Epidemie in Schule und Familie viel geraffter, ja sogar explosiv erfolgen müssen. Gegen das Vorliegen einer Tröpfcheninfektion spricht übrigens auch das jahreszeitliche Auftreten der Epidemie im Frühjahr, Sommer bzw. Nachsommer, wo Erkältungskrankheiten erfahrungsgemäß selten sind. Da die topographische Verteilung der Krankheitsfälle auch nicht parallel mit dem Verlauf des Wasser- bzw. Abwassersystems einherging, kann die Übertragung der Keime wohl nicht auf verunreinigtes Wasser zurückgeführt werden. In einem solchen Falle hätte das Kinderheim ebenfalls ergriffen werden müssen, da seine Wasserversorgung ja dem Einzugsgebiet von Mümliswil entstammt.

Obwohl, wie aus den Berichten der Käsereibesitzer hervorging, viele der an Gelbsucht Erkrankten die Milch noch lange zu den Sammelstellen brachten, konnte doch kein einziger Fall auf Infektion durch Milch zurückgeführt werden, da sie laut ärztlicher Vorschrift für den Hausgebrauch immer abgekocht werden mußte. Weil die rohe Milch zur Hauptsache nach Balsthal und sogar bis nach Basel geliefert wird, hätten bei Übertragung des Erregers durch Milch in diesen Gebieten auch vermehrt Hepatitiden auftreten müssen.

Ähnliche Überlegungen lassen die Verschleppung der Hepatitis epidemica durch Obst, Gemüse und andere Nahrungsmittel ausschließen.

Fälle von Serumhepatitis konnten ebenfalls nicht vorliegen, da alle Injektionsbehandlungen auf ein Mindestmaß reduziert wurden, das Virus nicht im Stuhl ausgeschieden wird und die Inkubationszeit länger hätte sein müssen.

Eigenartig ist zunächst die Tatsache, daß die Epidemie auf das Tal beschränkt blieb, obschon viele jüngere und ältere Leute in der lebhaften Industrie der Umgebung arbeiten. Die Erklärung dieses Umstandes ist wohl zurückzuführen auf die relativ geringe Kontagiosität der Hepatitis epidemica, welche zur Übertragung der Krankheit offenbar einen engen relativ langdauernden Kontakt notwendig macht, ferner auf die Altersverteilung der Mümliswiler Epidemie, denn im Gegensatz zu den Erfahrungen im Zweiten Weltkrieg, wonach 20- bis 30jährige für epidemische Gelbsucht im gleichen Maßstab wie Schulkinder empfänglich sind, erkrankten in unserem Falle über 16jährige und Erwachsene nur selten. Man muß daraus schließen, daß die älteren Jahrgänge offenbar immun waren und die Krankheit auch nicht übertragen konnten. Ähnliche Beobachtungen liegen aus anderen Ländern vor. Nach Meythaler und Gutzeit [26, 27] ist die Gelbsucht speziell im Balkan und Rußland sehr häufig und führt dort zu einer weitverbreiteten, schon im Kindesalter erworbenen Immunität. Vor etwa 16 bis 20 Jahren hätten also Hepatitisfälle im Untersuchungsgebiet vorkommen müssen. Nachforschungen in dieser Hinsicht bestätigen in der Tat dieses Postulat, so daß anzunehmen ist, daß die damalige, allerdings kleinere Epidemie zur Feiung dieser Jahrgänge geführt haben mußte.

Prophylaktische Maßnahmen

Zur Verhütung einer Gelbsuchtepidemie kommen wohl grundsätzlich gleiche Maßnahmen zur Anwendung wie bei anderen Epidemien. Dazu gehören Vorkehrungen, die sowohl den Massen- als auch den Einzelschutz betreffen, vor allem Pflege und Reinhaltung des Körpers, Sauberkeit der Straßen, Plätze, Wohnungen und der Arbeitsplätze bzw. Schulräume. Einwandfreie Beschaffenheit des Trinkwassers und der Lebensmittel sollten ebenfalls angestrebt werden. Ferner müssen im allgemeinen schon frühzeitig Isolierungsmaßnahmen durchgeführt werden, welche die Ausbreitung der Seuche in Schulen usw. verhindern. In unserem Falle wurden diese Anordnungen offenbar nicht genügend befolgt, und es erhebt sich natürlich sofort die Frage, welcher Umstand dafür verantwortlich gemacht werden kann. Im Verlaufe unserer Untersuchung stellte sich nun deutlich heraus, daß offenbar wegen der leicht und komplikationslos verlaufenden Epidemie nur die wenigsten Fälle zur ärztlichen Untersuchung sich einfanden, weil einerseits die Frühsymptome der Hepatitis epidemica nicht alarmierend genug verliefen und andererseits auch eine gewisse passive Einstellung des Volkes gegenüber der Krankheit bestand. Isolierung der Patienten und Schließung der Schulen bzw. Massenveranstaltungen während langer Zeit (mindestens der doppelten Inkubationszeit) wären in diesem Zusammenhang zur Verhütung der Epidemie sehr wahrscheinlich nur von geringem Nutzen gewesen, weil die Kinder voraussichtlich doch miteinander gespielt und intensiven Kontakt gehabt hätten. Auch konnte man das Ausmaß der Epidemie nicht ohne weiteres voraussehen. Verhängnisvoll wäre der Zustand natürlich dann geworden, wenn sich der Seuchencharakter geändert und infolge Virulenzsteigerung des Erregers plötzlich einen malignen Verlauf genommen hätte. Grundsätzlich muß man aber auch in Erwägung ziehen, ob in einem Endemie- bzw. Epidemiegebiet es überhaupt zum Nutzen der Bevölkerung gereicht, den Weg der Durchseuchung (bei gutartiger Epidemie) mit allen Mitteln zu unterbrechen und damit eine aktive Immunisierung der jüngeren Leute zu verhindern.

Die individuelle Prophylaxe durch intramuskuläre Injektion von Gammaglobulin (sterile Instrumente!) hätte ohne weiteres angewendet werden können. Bei Behandlung aller 2680 Einwohner mit Gammaglobulin (0,2 ml/kg Körpergewicht) wäre die Prophylaxe aber auf über Fr. 170 000.–, die der Schulkinder bzw. der jüngeren Jahrgänge auf etwa Fr. 40 000.– zu stehen gekommen. Wegen der an sich kurzen Wirkungsdauer und der Kostspieligkeit eignet sich dieses Verfahren offensichtlich nur für Einzelfälle in besonders schwer verlaufenden Epidemien. Die zur Massenbehandlung notwendigen Mengen von Gammaglobulin wären ohnehin nur unter großen Schwierigkeiten aufzutreiben gewesen, denn zur Behandlung aller Einwohner hätten etwa 1340 Liter Spenderblut verarbeitet werden müssen.

Zusammenfassung

Nach einer Übersicht über die Epidemiologie der Hepatitis epidemica wird von einer Epidemie in einer ziemlich abgeschlossenen Talschaft berichtet.

1. Von 2680 Einwohnern wurden 304 Personen befallen, vor allem schulpflichtige Kinder beiderlei Geschlechts im Alter von 6 bis 16 Jahren.
2. Es handelte sich um eine Übertragung durch intensiven Kontakt.
3. Orte der Übertragung waren einerseits die Familie, andererseits vor allem die Schule.
4. Die Inkubationszeit betrug im Mittel 3 bis 5 Wochen.
5. Eine Nachschwankung in der siebten Woche wurde beobachtet und ist eventuell zurückzuführen auf nicht manifeste Zwischenerkrankung von Familienmitgliedern oder Schulkameraden.
6. Präventive Maßnahmen müssen, wenn sie Erfolg haben sollen, schon in den ersten Stadien der Epidemie ergriffen werden. Über ihre Notwendigkeit muß an Hand der Schwere der Epidemie von Fall zu Fall entschieden werden.

Literaturverzeichnis

[1] *Hippokrates:* Epidemien, 6. Buch 2, 18.
[2] *Celsus, A. C.:* De Medicina libri octo. 3. Buch Kap. XXIV.
[3] *Gardner, H. T.:* Amer. J. Med. 8, 561 (1950).
[4] *Henry de Beer,* zit nach *Jzard, M.:* Arch. méd. mil. 86, 393 (1927).
[5] *Domenici T. J.:* New England J. Med. 240, 88 (1949).
[6] *Meinert E.:* Jb. d. Gesellsch. f. Natur- und Heilkd., Dresden 1889/90, 81 und 129.
[7] *Hennig A.:* Slg. klin. Vortr. N. F. Nr. 8, 1890.
[8] *Fröhlich K.:* Dtsch. Arch. klin Med. 24, 394 (1879).
[9] *Jüngling A.:* Dtsch. Mil. Arzt 5, 4, 137 (1940).
[10] *Gunson E. B.* und *Mitarb.:* Lancet 2, 1294 (1915).
[11] *Benczur:* Dtsch. med. Wschr. 1, 482 (1916).
[12] *Frugoni* und *Mitarb.:* Sperimentale 52, 25 (1916).
[13] *Paisseau:* Bull. Soc. méd. hôp. Paris 40, 40 (1916).
[14] *Sarailhe A.* und *Mitarb.:* Bull. soc. méd. hôp. Paris 40, 45 (1916).
[15] *Arzt L.:* Wien. klin. Wschr. 123, 189 (1917).
[16] *Salvaneschi E.:* Riv. med. 7, 124 (1918).
[17] *Cantacuzene:* Press. méd. 541 (1918).
[18] *Brugsch Th.* und *Mitarb.:* Berlin. klin. Wschr. 1, 601 (1919).
[19] *Tooth H. H.* und *Mitarb.:* Lancet 2, 144, 248 (1919).
[20] *Schittenhelm A.:* Berlin. klin. Wschr. 1052 (1921).
[21] *Costa S.* und *Mitarb.:* Ann. méd. Paris 16, 180 (1924).
[22] *Tarasoff S.:* Bull. off. internat. hyg. publ. Paris 26, 690 (1934).
[23] *Senevet G.* und *Mitarbeiter:* Arch. Inst. Pasteur, Algérie 19, 47 (1941).
[24] *Cameron J. D. S.:* Quart. J. Med. Oxf. 139 (1942).
[25] *di Benedetto V.:* Settimana med. 30, 3 (1942).
[26] *Gutzeit K.:* Münch. Med. Wschr. 89, 161, 185 (1942) und 1161, 1295 (1950).
– Z. klin. Med. 142, 422 (1943).
[27] *Meythaler F.:* Klin. Wschr. 681, 701 (1942).
[28] *van Rooyen C. E.* und *Mitarb.:* J. Roy, Army Med. Corps 79, 213 (1942).
[29] *Goeters W.:* Med. klin. 17–18 (1947).
[30] *Hellmann R.:* Dtsch. tropenmed. Zschr. 47, 354 (1943).
[31] *Lewicke E.:* Wien. klin. Wschr. 56, 538 (1943).
[32] *Gowen G. H.:* Bull. Army Med. Dep. 84, 41 (1945) und 6, 456 (1946).
[33] *Gauld R. L.:* Amer. J. Hyg. 43, 248 (1946).
[34] *Voegt H.:* Münch. med. Wschr. 89, 76 (1942).
– Klin. Wschr. 22, 318 (1943).
– Dtsch. med. Wschr. 74, 398 (1949).
[35] *Potts C. E. Jr.:* Med. Bull. Europ. Command. 4, 2 (1947).
[36] *Paul J. R.* und *Mitarb.:* Amer. J. Med. 8, 565 (1950).
[37] *Fröhlich, K.:* Dtsch. Arch. klin. Med. 24, 394 (1879).
[38] *Cockayne E. A.:* Quart. J. Med. Oxf. 6, 1 (1912).

[39] *Blumer G.:* J. Amer. Med. Assoc. 81, 353 (1923).
[40] Welt-Seuchenatlas, Hamburg 1, 75 (1952).
[41] *Lindstedt F.:* Ark. för. in. Med. 51, 583 (1919).
– Münch. med. Wschr. 70, 170 (1923)
[42] *Dohmen A.:* Kongreß f. Inn. Med. Wien (1943).
–Der Dtsch. Militärarzt 6, 532 (1941).
[43] *Herzberg K.:* Klin. Wschr. 22, 676 (1943).
– Zbl. Bakter. 151, 81 (1944), Z. klin. Med. 2, 129 (1947).
– Z. inn. Med. 3, 257 (1948), Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 54, 349 (1948).
[44] *Bachmann:* Hepatitis-Tagung, Breslau (1944).
[45] *Boenhardt H.:* Med. Welt 17, 553 und 30 (1943).
[46] *Kligler J. J.* und *Mitarb.:* J. Infekt. Dis. 74, 234 (1944).
[47] *Bergstrand H.:* Über die akute gelbe Leberatrophie, Leipzig, Georg Thieme (1930).
[48] *Barber H.:* Brit. med. J. 1, 67 (1937).
[49] *Loeper M.:* «Les hépatites» Paris, Masson u. Cie (1937).
[50] *Siede W.* und *Mitarb.:* Klin. Wschr. 1065 (1941).
[51] *Benda L.* und *Mitarb.:* Arch. f. Virusforschg. 108 (1952).
[52] *Roholm K.* und *Mitarb.:* Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 51, 359 (1939).
[53] *Bock H. E.:* Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 63, 292 (1957).
[54] *Lucké B.* und *Mitarb.:* Am. J. Path. 22, 867 (1946).
[55] *Fox J. P.* und *Mitarb.:* Amer. J. Hyg. 36, 68 (1942).
[56] *Findlay G. M.* und *Mitarb.:* Lancet 1, 678 (1943).
[57] *Oliphant J. W.* und *Mitarb.:* Publ. Health Rep. (Amb.) 58, 1233 (1943) und 59, 1614 (1944).
[58] *Neefe J. R.* und *Mitarb.:* Amer. J. med. Sci. 206, 628 (1944) und 210, 29 (1945).
– J. Amer. med. Assoc. 128, 1063–75 (1945).
[59] *Turner R. H.* und *Mitarb.:* Ann. int. Med. 20. 193 (1944).
[60] *Havens W. P.:* J. Am. Med. Assoc. 134, 653 (1947) und 165, 9 (1957).
[61] *McCallum F. O.* und *Mitarb.:* Lancet 2, 228 (1944) Spec. Rep. Ser. Med. Res. Coun. Lond. No. 273 (1951).
[62] *Hörstebrock R.:* Klin. Wschr. 904 (1947).
[63] *Römer G. B.:* Dtsch. med. Wschr. 941 (1949).
[64] *Fair G. M.* und *Mitarb.:* New England Water Works Assoc. 61, 285 (1945).
[65] *Löffler W.:* Schweiz. med. Wschr. 83, 67 (1953).
[66] *Vischer E. A.:* Schweiz. med. Wschr. 19, 439 (1953).
[67] *Bodoky G.:* Experientia 2–3, 460 (1947).
[68] *Aycock W. L.* und *Mitarb.:* Amer. J. med. Sci. 214, 483 (1947).
[69] *Bormann v. F.* und *Mitarb.:* Erg. inn. Med. 58, 201 (1940).
– Med. klin. 36, 261 (1940).
– Zbl. Bakter. 1 Orig. 147, 382 (1941).
– Beitr. Hyg.- und Epidem. 1, 9, 89 (1943).
– Bull. Hyg. 19, 921 (1944).
[70] *Selander P.:* Acta paediatr. (Stockh.) Suppl. 23, 4 (1939).
[71] Comité d'experts de l'Hépatite: Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn. 62 (1953).
[72] *Minkowski:* Z. Klin. Med. 55 [1904).
[73] *Markoff N. G.:* Schweiz. med. Wschr. 1, 2 (1944).
[74] *Barker M. H.* und *Mitarb.:* J. Amer. Med. Assoc. 128, 997 (1945).
[75] *Bénazet F.* und *Mitarb.:* Rev. Corps. Sté. milit. 10, 180 (1954).
[76] *Altenburger E.* und *Mitarb.:* Med. Mschr. 3. 515 (1949).
[77] *Randolph M.* und *Mitarb.:* Clin. Oroc. Child Hsp. 3, 244 (1947).
[78] *Webb C.* und *Mitarb.:* South. med. J. 40, 340 (1947).
– J. clin. Invest. 29, 802 (1950).
[79] *Capps R. B.* und *Mitarb.:* Arch. int. Med. (Am) 89, 6 (1952) 90, 37 (1952), J.A.M.A. 149, 557 (1952).
[80] *Landolt R. F.:* Schweiz. Med. Wschr. 49, 1346 (1942).
[81] *Ziegler E.:* Schweiz. Med. Wschr. 12, 261 (1945).
[82] *Spühler O.:* Schweiz. Med. Wschr. 89, 25 (1959).
[83] *Kalk H.:* Dtsch. med. Wschr. 101, (1932) und 308 (1947) – Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 63, 177 (1957) – Gastroenterologia (Basel) 84, 207 (1955).
[84] *Roholm K.* und *Mitarb.:* Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 51, 359 (1939).
[85] *Lucké B.* und *Mitarb.:* Am. J. Path. 22, 867 (1946).
[86] *Büchner F.:* Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 63, 155 (1957).
[87] *Maier, C.:* Schweiz. Med. Wschr. 2, 28 (1959).
[88] *Oppermann A.* und *Mitarb.:* Dtsch. med. Wschr. 75, 1744 (1950).

[89] *Kelsch:* Rev. méd. Paris 657 (1886).
[90] *Pickles W. N.:* Brit. med. J. 1, 944 (1930) – Brit. J. Child. Dis. 33, 192 (1936).
[91] *Courmont P.:* Lyon méd. 264 (1934).
[92] *Brule:* Ann. méd. Paris 37, 62 (1935).
[93] *Anderson L. S.:* Lancet 1, 778 (1947).
[94] *Mathias H. B.:* Brit. Med. J. 2, 674 (1904).
[95] *Carran A.:* Arch. Hosp. Pereira Rossell 1, 211 (1938).
[96] *Flesch H.:* Jb. Kinderheilk. 60, 776 (1904).
[97] *Langer J.:* Prager med. Wschr. 1, 319 (1905).
[98] *Wickström J.:* Acta paed. 28, 385 (1941).
[99] *Walker D. W.:* Amer. J. trop. Med. 25, 75 (1945).
[100] *Wood D. A.* und *Mitarbeiter:* Amer. J. clin. Path. 16, 746 (1946).
[101] *Alstead G.:* Amer. J. Med. Sci. 213, 257 (1947).
– Acta Med. Scandinav. (Supp. 206) 130, 357 (1947).
[102] *Stokes J. F.* und *Mitarb.:* Quart. J. Med. 16, 211 (1947)
[103] *Bjørneboe M.* und *Mitarb.:* Lancet 1, 867 (1948).
– Acta. med. Scandinav. (Supp. 206) 386 (1948).
[104] *Müller Th.:* Schweiz. med. Wschr. 796 (1947).
[105] *Staub H.:* Schweiz. med. Wschr. 623 (1946).
[106] *Werthemann A.* und *Mitarb.:* Schweiz. Z. Path. u. Bakter. 10, 176 (1947).
[107] *Gellis S. S.:* New England J. Med. 239, 503 (1949).
[108] *Warren W. R.:* U.S. Armed. Forces Med. J. 4, 313 (1953].
[109] *Sergeant B.:* Brit. M. J. 2, 703 (1937).
[110] *Marland E. M.* und *Mitarb.:* Lancet 1, 161 (1939).
[111] *Evans P.:* Brit. M. J. 2, 446 (1942).
[112] *Gezon H. M.:* U. S. Nav. M. Bull. 43, 579 (1944).
[113] *Cookson J. S.:* Brit. M. J. 1, 687 (1944).
[114] *Newman J. L.:* Brit. M. J. 1, 61 (1942).
[115] *Kunkel H. G.* und *Mitarb.:* New England J. Med. 236, 391 (1947).
[116] *Getty R. W.;* U. S. Navy M. Bull. 46, 541 (1946).
[117] *Davis D. J.* und *Mitarb.:* Am. J. Hyg. 43, 314 (1946).
[118] *Pearson H. E.:* Stanford M. Bull. 6, 444 (1948).
[119] *Somerville A.* und *Mitarb.:* Canad. M. A. J. 51, 120 (1944).
[120] *McLeod K. W.:* J. Pediat. 24, 454 (1944).
[121] *McFarlan A. M.:* Quart. J. Med. 14, 125 (1945).
[122] *Meenan P. N.:* Lancet 1, 447 (1951).
[123] *Olin G.:* Acta med. Scandinav. supp. 196, 381 (1947).
[124] *Harrison F. F.:* Arch. Int. Med. 79, 622 (1947).
[125] *Hayward M. L.:* Gastroenterology 6, 504 (1946).
[126] *Rabe E. F.:* M. Bull., Theater Chief Surgeon, European Theater (No. 3), 2, 2 (1947).
[127] *Hallgreen R.:* Acta med. Scan.d supp. 140, 1 (1943) – 115, 23 (1943).
– Bull. Hyg. 19, 506 (1944).
[128] *Read M. R.* und *Mitarb.:* Am. J. Pub. Health 36, 367 (1946).
[129] *Murphy W. J.* und *Mitarb.:* Am. J. Pub. Health 36, 169 (1946).
[130] *Cullinan E. R.:* Proc. Roy. Soc. Med. 32, 933 (1939).
[131] *Lisney A. A.* und *Mitarb.:* Proc. Roy. Soc. Med. 37, 165 (1944).
[132] *Dixon H. B. F.:* J. Roy. Army M. Corps 82, 44 (1944).
[133] *Hardy H. L.* und *Mitarb.:* New England J. Med. 235, 147 (1946).
[134] *Nicol C. G.:* Brit. M. J. 1, 466 (1942).
[135] *Edwards L. R.*: Brit. M. 3. 1, 474 (1943)
[136] *Ford, J. C.:* Lancet 1, 675 (1943).
[137] *Kirk R.:* Lancet 1, 80 (1945).
[138] *Spooner E. T. C.:* Proc. Roy. Soc. Med. 37, 171 (1944).
[139] *Trussel R. E.:* Am. J. Hyg. 45, 33 (1947).
[140] *Lys J.:* Gesundheit und Wohlfahrt 24, 170 (1944).
– Bull. Hyg. 19, 673 (1944).
[141] *Jpsen J. Jr.:* Am. J. Hyg. 51, 255 (1950).
[142] *McKinley Pil.* und *Mitarb.:* Brit. J. Social Med. 1, 33 (1947).
[143] *Wolff L.* und *Mitarb.:* Med. Monatsschr. 3, 660 (1949).
[144] *Jacobi J.* und *Mitarb.:* Deutsche med. Wschr. 75, 1323 (1950).
[145] *Cree E. M.* und *Mitarb.:* J. Lab. u. Clin. Med. 37, 104 (1951).
[146] *Ryssing E.:* Acta med. Scandinav. (supp. 239) 138, 66 (1950).
[147] *Rewerts G.:* Deutsche med. Wschr. 75, 805 (1950).

[148] *Barthez E.* und *Mitarb.:* Zit. im Handbuch f. Kinderkrankheiten. Leipzig 1855, vgl. Weltseuchenatlas 1, Falk, Hamburg (1952).
[149] *Hagenbach:* Zit. in Siede W.: «Hepatitis epidemica», Joh. Ambr. Barth, Leipzig (1951).
[150] *Jäggi:* Zit. nach Bloch W.: Diss. Basel (1939).
[151] *Rey:* Zit. nach Bloch W.: Diss. Basel (1939).
[152] *Gsell O.:* Helvet. med. Acta (1936).
[153] *Urich:* Zit. nach Bloch W.: Diss. Basel (1939).
[154] *Grumbach:* Zit. nach Bloch W.: Diss. Basel (1939).
[155] *Bloch W.:* Diss. Basel (1939).
[156] *Attinger:* Praxis 5, 55 (1942).
[157] *Geiser:* Schweiz. med. Wschr. 52, 1434 (1942).
[158] *Mettler M.:* Diss. (Zürich) (1944).
[159] *Baumgartner O.:* Schweiz. med. Wschr. 20, 561 (1954).